

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 8

---

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

---

# CARENCE ALIMENTAIRE ET TUBERCULOSE

ÉTUDE STATISTIQUE, CLINIQUE  
ET EXPÉRIMENTALE

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Léon DOSDAT**

*Ancien Externe des Hôpitaux de Strasbourg*

*Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie de l'Université de Lyon*

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

né à CHAMBREY (Moselle) le 5 juillet 1909



LYON

imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925



**CARENCE ALIMENTAIRE et TUBERCULOSE**  
**Etude statistique, clinique et expérimentale**



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 8

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

# CARENCE ALIMENTAIRE ET TUBERCULOSE

ÉTUDE STATISTIQUE, CLINIQUE  
ET EXPÉRIMENTALE



## THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Léon DOSDAT**

*Ancien Externe des Hôpitaux de Strasbourg*

*Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie de l'Université de Lyon*

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

né à CHAMBREY (Moselle) le 5 juillet 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                       |                 |
|-----------------------|-----------------|
| Doyen honoraire ..... | M. H. HUGOUNENQ |
| Doyen .....           | M. J. LEPINE.   |
| Assesseur .....       | M. ROQUE.       |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

|                                                          |                 |
|----------------------------------------------------------|-----------------|
| Cliniques médicales .....                                | MM. BARD.       |
| Cliniques chirurgicales .....                            | ROQUE.          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....              | TIXIER.         |
| Clinique ophtalmologique .....                           | BERARD.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....     | COMMANDEUR.     |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....              | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des enfants.....                   | NICOLAS.        |
| Clinique des maladies des femmes.....                    | LEPINE (J.).    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                  | MOURIQUAND.     |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....           | VILLARD.        |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....      | LANNOIS.        |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....   | ROCHET.         |
| Chimie biologique et médicale.....                       | NOVE-JOSSERAND. |
| Chimie organique et Toxicologie.....                     | CLUZET.         |
| Matière médicale et Botanique.....                       | HUGOUNENQ.      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....        | MOREL.          |
| Anatomie .....                                           | BRETIN.         |
| Histologie .....                                         | GUIART.         |
| Physiologie .....                                        | LATARJET.       |
| Pathologie interne .....                                 | POLICARD.       |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....              | DOYON.          |
| Anatomie pathologique .....                              | COLLET.         |
| Chirurgie opératoire.....                                | X.              |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... | PAVIOT.         |
| Médecine légale .....                                    | PATEL.          |
| Hygiène .....                                            | ARLOINO (F.).   |
| Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....            | Etienne MARTIN. |
| Pharmacologie .....                                      | COURMONT (P.).  |
|                                                          | PIC.            |
|                                                          | X.              |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                              |             |
|----------------------------------------------|-------------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe..... | MM. VALLAS. |
| — — Propédeutique de gynécologie.....        | CONDAMIN.   |
| — — Chimie minérale .....                    | BARRAL.     |
| — — Urologie .....                           | GAYET.      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                     |             |
|-----------------------------------------------------|-------------|
| Puériculture et hygiène de la première enfance..... | MM. CHATIN. |
| Stomatologie .....                                  | TELLIER.    |

## AGREGES

|                    |                |               |                   |
|--------------------|----------------|---------------|-------------------|
| MM.                | MM.            | MM.           | MM.               |
| NOGIER.            | COTTE.         | CORDIER (V.). | MAZEL.            |
| GARIN.             | DUROUX.        | ROUBIER.      | SANTY.            |
| SAVY.              | TRILLAT.       | FAVRE.        | DUNET.            |
| FROMENT.           | SARVONAT.      | BONNET.       | CHALIER (André).  |
| THEVENOT (Lucien). | FLORENCE (G.). | RHENTER.      | CHALIER (Joseph). |
| PIERY.             | ROCHAIX.       | LEULIER.      | NOEL.             |
|                    |                |               | CORDIER (Pierre). |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président ; COURMONT, assesseur ;  
GARIN et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail, bien faible  
témoignage de ma profonde affection  
et de mon infinie reconnaissance.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE JEAN

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND,  
*Professeur de la Clinique des Maladies des Enfants  
et de l'Hygiène du premier âge  
à la Faculté de Médecine de Lyon  
Médecin des Hôpitaux  
Chevalier de la Légion d'honneur*

Il nous a fait pendant plus d'un an le meilleur accueil dans son laboratoire, où nous avons entrepris les recherches nécessaires à notre thèse; il nous fait aujourd'hui le très grand honneur de la présider. Nous le prions de vouloir bien agréer ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. ROCHAIX,  
*Chargé de Cours  
Sous-Directeur de l'Institut Bactériologique  
de Lyon et du Sud-Est  
Chevalier de la Légion d'honneur*

Il fut notre meilleur conseiller, aussi bien au cours de nos expériences, qu'au moment de la rédaction de ce travail. Nous n'oublierons pas l'accueil qu'il nous a toujours fait et les heures passées ensemble dans son Laboratoire à l'Institut d'Hygiène. Qu'il veuille croire à toute notre gratitude et à notre inaltérable attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE,  
*Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon  
Chef de Clinique Médicale Infantile*

Qui nous a aidé durant toute l'année de ses précieux conseils qui nous ont permis de mener à bien notre travail, nous offrons l'assurance de nos sentiments reconnaissants et dévoués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR STOLZ,

*Professeur de Clinique Chirurgicale  
à la Faculté de Médecine de Strasbourg  
Chevalier de la Légion d'honneur*

Souvenir respectueux de reconnaissance pour tout l'intérêt qu'il nous a porté durant notre stage en qualité d'externe dans sa Clinique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BLUM,

*Professeur de Clinique Médicale  
à la Faculté de Médecine de Strasbourg  
Chevalier de la Légion d'honneur*

Dont les leçons éclairées ont facilité nos premiers pas.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VAUCHER,

*Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Strasbourg*

Nous n'oublierons jamais le souvenir de son dévouement, de sa sollicitude et de ses soins éclairés; notre pensée fidèle le remercie avec émotion.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE  
DE STRASBOURG ET DE LYON

A MES MAÎTRES  
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

## **PUBLICATION ANTÉRIEURE**

---

**Tuberculose virulente et Avitaminose C** (en collaboration avec MM. G. MOURIQUAND et A. ROCHAIX). *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 17 octobre 1925.

---

## **EN PRÉPARATION**

---

**Tuberculose atténuée et Avitaminose C** (en collaboration avec MM. G. MOURIQUAND et P. BERTOYE).

---

## AVANT-PROPOS

---

*Arrivé au terme de nos études et au moment d'aborder la carrière médicale qui nous permettra de guérir parfois, de soulager souvent, de consoler toujours, nous tenons à nous acquitter d'une dette sacrée et rendre un public hommage de reconnaissance émue à tous ceux qui se sont offerts en suprême sacrifice à la France ; leur sang fut le tribut de notre délivrance, qui nous a permis de retrouver une patrie qui nous fut toujours chère.*

---



# CARENCE ALIMENTAIRE et TUBERCULOSE

## Etude statistique, clinique et expérimentale

---

### INTRODUCTION

---

Le régime alimentaire normal comprend l'ensemble des éléments nécessaires et suffisants que l'on doit fournir à l'organisme pour la formation de ses tissus et la réparation des pertes qu'il subit du fait de son activité vitale.

Depuis les grands événements du xix<sup>e</sup> siècle et les progrès de la chimie biologique, on put établir progressivement les bases générales d'une diététique normale. Les aliments complexes furent étudiés au point de vue de leur teneur en composés plus simples : albumines, graisses, hydrates de carbone et sels minéraux ; les recherches calorimétriques permirent d'établir, d'une façon précise, le nombre des calories fourni par la combustion de ces divers aliments (1), et de fixer le nombre de calories qu'un adulte normal dépense en moyenne durant 24 heures (2.400 calories). Le résultat de ces diverses recher-

(1) Citeons les travaux de Rubner, ttwater et Benedict.

ches fut qu'on crut instituer un régime rationnel en fournissant à l'organisme une quantité suffisante de calories, celles-ci étant indistinctement demandées aux albumines, graisses ou hydrates de carbone, conformément à la théorie classique de l'isodynamie.

Ainsi, on pensait pouvoir substituer sans inconvénients pour l'organisme, les hydrates de carbone aux graisses, par exemple, pourvu que la ration contint un minimum d'azote, notion nouvellement acquise.

L'aliment stérilisé, purifié et concentré était tenu, sinon pour supérieur, du moins pour équivalent à l'aliment naturel, grâce à sa valeur calorifique, et on crut pouvoir le substituer à l'aliment frais, lorsque celui-ci venait à faire défaut.

La diététique était d'une parfaite simplicité, mais pleine d'erreurs, ainsi que la clinique ne tarda pas à l'établir. Car, pour une alimentation normale et des conditions intestinales parfaites, les calories ne sont pas intégralement absorbées et utilisées ; d'autre part, la conception de l'isodynamie est fausse, chaque aliment simple ayant une valeur fonctionnelle propre, véritablement spécifique. Si, par exemple, nous demandons aux graisses ou aux albumines de fournir les calories données par les hydrates de carbone, il apparaît certaines manifestations pathologiques, marquant nettement le déséquilibre alimentaire.

Pour obtenir un régime rationnel, on déduit, dès lors, qu'il faut établir non seulement le calcul des calories, mais aussi que ces calories doivent provenir de chacun des trois éléments simples et non pas

d'un ou de deux d'entre eux et, dans les proportions suivantes :

|                                          |           |
|------------------------------------------|-----------|
| 240 cal. fournies par 60 gr. d'albumines | (60 × 4)  |
| 450 — 50 gr. de graisses                 | (50 × 9)  |
| 1600 — 400 gr. d'hydr. de c.             | (400 × 4) |

Jusqu'ici donc, nous avons vu que la préoccupation de la diététique était la satisfaction des besoins plastiques et énergétiques de l'organisme. Cependant, des recherches plus récentes, basées sur de nombreuses observations, ont montré que des rations contenant les quantités d'albumines, de graisses, d'hydrates de carbone et de sels minéraux, théoriquement suffisantes, étaient incapables, surtout à l'état de pureté, d'entretenir la vie de l'organisme. Depuis longtemps, on avait pu observer des troubles profonds de la nutrition, survenus au cours des guerres, des navigations au long cours ou des explorations de longue durée dans des régions dépourvues de produits alimentaires frais. Ces troubles disparaissaient rapidement par l'adjonction d'une nourriture fraîche, tels que fruits crus ou légumes verts, dans la ration journalière. Ces faits n'avaient pas tardé à fixer l'attention d'un certain nombre d'auteurs qui soulevèrent non plus le problème de la quantité, mais celui de la *qualité* de chaque aliment. Pendant longtemps, cette théorie fut battue en brèche par la théorie calorifique, reposant sur des bases plus anciennes, et on attribuait aux fruits crus et aux légumes verts un vulgaire rôle mécanique et rafraîchissant.

Cependant, des études s'inspirant de ces faits et basées sur d'importantes recherches expérimentales, tendaient à compléter, de plus en plus, la notion de quantité par celle de qualité.

Ce furent d'abord les travaux importants d'Eijkmann, qui soulevèrent, pour la première fois, le problème; puis se succédèrent les observations de Stepp, de Hopkins, les découvertes importantes de Funk en 1912, de Mac Collum et Davis en 1913, et enfin les travaux tout récents de MM. E. WEILL et G. MOURIQUAND, qui ont apporté une contribution de la plus haute importance à l'étude de la question.

Ces recherches successives, basées sur l'observation clinique et l'expérimentation, tendaient à admettre dans la constitution des aliments simples *certaines substances que n'avait pu révéler l'analyse chimique*. ELJKMANN montrait que l'on pouvait guérir du béribéri des animaux alimentés avec du riz décortiqué, en ajoutant de nouveau à leur ration alimentaire le son que l'on avait auparavant enlevé, et il admettait que le riz glacé contenait un poison, dont l'antidote se serait trouvé dans l'enveloppe.

HOPKINS donne à ces substances non identifiées le nom de « *facteurs accessoires de l'alimentation* » et de la croissance.

C'est à FUNK que revient le mérite incontestable d'avoir précisé la nature de ces substances mal connues, entrevues par ses précurseurs. Il est arrivé à extraire du riz une substance à laquelle il a donné le nom de « *vitamine* », et il tend à considérer certaines maladies de la nutrition comme des « *avita-*

*minoses* », c'est-à-dire maladies provoquées par l'absence des vitamines spécifiques.

Actuellement, on connaît trois types bien différenciés de vitamines :

La *vitamine A* ou liposoluble, qui se rencontre principalement dans le lait, le beurre, le jaune d'œuf, l'huile de foie de morue, les plantes vertes. Son absence compromet gravement la croissance. De plus, on peut voir survenir des troubles oculaires graves (xérophtalmie).

La *vitamine B* ou hydrosoluble, rentre dans la composition d'un certain nombre de légumes et de fruits, dans la cuticule de céréales et des légumineuses, dans le sucre de lait; son absence détermine le syndrome béribérique, survenant sous forme de polynévrite ou d'œdèmes (mangeurs de riz décortiqué).

La *vitamine C* ou antiscorbutique se trouve dans les légumes verts, le jus de fruits crus (citron, tomate), le lait cru. Très sensible à toutes les causes de destruction, elle disparaît rapidement par la stérilisation et le vieillissement.

Le scorbut, qui survient à la suite de son absence, est caractérisé par de l'anémie, de la gingivite, des hémorragies sous-périostées, des troubles osseux (diminution de la résistance, aspect vacuolaire) et enfin par une cachexie mortelle.

L'adjonction d'une quantité minime de jus de fruits crus peut écarter rapidement toutes les manifestations scorbutiques.

Une quatrième, *vitamine D*, serait en rapport avec la croissance, mais son existence est encore contestée.

Ces substances ont fait, de la part de MM. WEILL et MOURIQUAND, l'objet de travaux nombreux et importants et ils pensent qu'elles jouent vis-à-vis des aliments simples le rôle de ferments ou catalyseurs, ou bien encore, celui de complément indispensable à leur assimilation et leur utilisation cellulaire. Ils les ont groupés sous la dénomination d'attente de « *substances minimales* ». Ce sont les « *micrines* » de M. HUGOUNENQ.

MM. WEILL et MOURIQUAND ont pu réaliser la poly-névrite expérimentale chronique, le scorbut expérimental chronique, et ils ont attiré tout spécialement l'attention sur les dangers de la monotonie alimentaire et l'importance de l'aliment frais dans l'alimentation de l'enfant. Ils ont proposé, avec M. HUGOUNENQ, dès 1914, d'appeler *maladies par carence* des affections qui sont dues à l'absence d'une ou de plusieurs de ces substances minimales, à la « *carence* » dans un régime alimentaire de ces compléments qui caractérisent l'aliment à l'état *vivant*.

L'étude de la carence alimentaire constitue l'une des acquisitions les plus récentes et les plus intéressantes de la pathologie humaine. A cette notion, il faut opposer une autre plus anciennement connue, celle de l'*inanition*; celle-ci relève du manque de calories et implique par conséquent non plus une notion de qualité, mais de quantité. *Mais, dans la pratique courante, il est le plus souvent très difficile, sinon impossible, de faire le départ entre carence et inanition, qui se confondent.*

Donc, à côté des maladies par *carence pure* (scor-

but, béribéri, xérophtalmie), il est nécessaire de distinguer une foule d'autres affections qui ne relèvent plus de l'absence *d'une ou de plusieurs substances minimales bien déterminées*, mais d'un état d'inanition compliqué de carence : *ce sont les carences multiples et compliquées* (carence de guerre). Dans le cadre de ces carences, rentrent des troubles qui sont dus non seulement à la déficience de la plupart des substances minimales, mais aussi à une diminution notable du nombre des calories portant surtout sur les graisses et les albumines. Les conditions favorables à l'éclosion de ces états de carence et d'inanition sont tout spécialement réalisées au cours des guerres, des famines, etc.

On ne doit donc pas être surpris que, dès l'année 1915, les carences multiples et compliquées purent s'installer rapidement dans les pays centraux. Aussi, dès le début des hostilités, les observateurs furent frappés par une augmentation rapide de la morbidité et de la mortalité générales. Mais, c'est surtout dans les maladies latentes et chroniques *et plus particulièrement dans la tuberculose, que l'on voit s'accroître la morbidité et la mortalité dans des proportions effrayantes*. On en fut d'autant plus étonné que l'Allemagne, qui avait compris le rôle de l'hygiène et du facteur social dans l'étiologie de la tuberculose, avait réussi, en imposant des règles d'hygiène sévères et en améliorant les conditions sociales de ses sujets, à faire baisser d'une façon sensible, la courbe de mortalité tuberculeuse.

Il nous a paru intéressant d'étudier les rapports

qui semblaient exister entre l'évolution de cette affection et les états de carence dans ces pays pendant la guerre et nous nous sommes posés la question de savoir si le manque de substances minimales, associé au manque de calories, avait possédé un important pouvoir aggravant dans l'évolution de cette affection.

Pour ce faire, nous envisagerons donc les rapports de la sous-alimentation avec la tuberculose à plusieurs points de vue :

*Dans la première partie* de notre travail, nous allons étudier l'influence des carences multiples et compliquées (carence de guerre) sur l'évolution de la tuberculose. Nous nous attacherons surtout à faire une étude bibliographique aussi complète que possible des conséquences de la sous-alimentation et de la carence pendant la dernière guerre dans les pays centraux, et tout spécialement en Allemagne.

*Dans une seconde partie*, nous aborderons l'étude expérimentale de l'influence de la carence proprement dite sur les animaux (cobayes) tuberculisés avec des bacilles virulents et faiblement virulents.

---

## HISTORIQUE

---

La conception qu'on s'est faite des rapports qui existent entre l'alimentation et la tuberculose a passé par les phases les plus contradictoires.

Autrefois, les anciens médecins s'étaient bien rendu compte que l'alimentation défectueuse est un facteur favorisant de la tuberculose pulmonaire. Au cours des famines qui sévissaient au XVIII<sup>e</sup> siècle, ils ont tous insisté sur l'augmentation considérable de la mortalité par phtisie. Plus près de nous, WESTERGAARD donne une description, récemment rapportée par GOTTSTEIN de la famine qui a sévi en Finlande, en 1866-1867, à la suite des mauvaises récoltes. La mortalité par tuberculose aurait passé de 25 0/00 à 45 0/00 en 1868.

Cette notion de l'*influence prépondérante de l'insuffisance alimentaire sur le développement de la phtisie* se rattachait étroitement à cette notion plus générale que, dans la tuberculose, le facteur *terrain* primerait tout. Tout ce qui pouvait modifier le terrain : habitation, genre de vie, travail, alimentation,

pouvait prédisposer à la tuberculose, ou empêcher, ou retarder son développement. L'aphorisme bien connu de PIDOUX, à propos des travaux de VILLEMIN, synthétise l'opinion courante de cette époque : « *Dans la tuberculose, c'est le terrain qui est tout, ce n'est pas la semence!* » Cet état d'esprit explique le succès du régime diététo-hygiénique, appliqué pour la première fois par BREHMER et DETTWILLER.

Viennent les travaux de VILLEMIN, de PASTEUR, de CHAUVEAU et de KOCH qui, en 1881, découvre le bacille de la tuberculose. Le « *terrain* » fut alors négligé et presque complètement oublié; on n'attacha d'importance qu'à la « *graine* ». Ce fut l'époque des belles recherches de laboratoire qui permirent un instant de croire à la découverte des vaccins pour immuniser contre la maladie et de médicaments spécifiques pour la guérir. Les désillusions qu'on éprouva eurent au moins le résultat de ramener les esprits à une plus saine conception des choses.

S'il est évident que le bacille est nécessaire pour rendre l'homme tuberculeux, les facteurs qui influent sur le terrain n'en ont pas moins une importance de premier ordre. *Pour que la tuberculose apparaisse ou évolue, il faut que le bacille trouve un terrain favorable, il faut qu'il soit tuberculisable.*

On entraîna ainsi dans une troisième phase où l'importance de l'alimentation en matière de tuberculose reprenait sa place.

Mais la réaction amena l'exagération. La suralimentation forcée, érigée à la hauteur d'un dogme thérapeutique, amena bien des déboires et on fut obligé

de revenir à une conception plus saine de l'alimentation. D'autre part, les expérimentateurs essayèrent d'apporter quelques précisions par leurs expériences. *On entrait dans l'ère de l'étude scientifique de l'alimentation et de son influence sur la tuberculose.*

De cette époque, datent les recherches de Ch. RICHET, qui s'efforça d'établir sur de nouvelles bases, plus scientifiques, la cure alimentaire. Les expériences, pratiquées sur des chiens tuberculeux, montrèrent que, chez eux, la consommation s'était élevée de 25 % par rapport à la consommation des chiens normaux et que, sous l'influence de l'alimentation carnée, la consommation calorique s'abaisse à 12 par décimètre carré de surface tégumentaire; qu'enfin, avec l'aide de la *viande crue*, on pouvait avec des quantités minimales, obtenir une alimentation suffisante et une abondante mise en réserve des matériaux alimentaires. Au cours de l'exposé de ces résultats, RICHET s'est défendu de vouloir les appliquer à la clinique humaine. Ils le furent cependant. Il en a été de même des expériences de LANNELONGUE, ACHARD et GAILLARD, qui, pratiquées sur les cobayes, ont montré que la richesse des régimes en albumines est un élément de résistance contre la tuberculose. A la même époque, JOMMIER insistait sur la valeur antitoxique des graisses en s'appuyant sur des expériences de CARNOT et de Mlle DEFLANDRE, signalant la résistance de divers lots de cobayes, différemment nourris et soumis à l'intoxication par l'alcool (MOURIQUAND).

Mentionnons encore les travaux de WEIGERT (1907), qui avait constaté que des jeunes porcs inoculés avec le bacille de Koch et nourris exclusivement avec des hydrates de carbone, succombent beaucoup plus vite que d'autres nourris avec des graisses.

Plus tard, THOMAS et HORNEMANN observent les faits analogues en nourrissant des animaux avec des hydrates de carbone et des albumines.

ARON signale que des rats soumis un certain temps avant leur inoculation à un régime d'où étaient exclues les graisses, présentent plus fréquemment de la pneumonie caséeuse que les animaux témoins.

Enfin les expériences de MM. WEILL et MOURIQUAND, en 1914, ont projeté un jour nouveau sur la question, car c'est à eux que revient le mérite d'avoir fait ressortir dans toute sa valeur le facteur *qualité* dans l'appréciation d'un régime alimentaire.

M. MOURIQUAND poursuit ensuite ces recherches avec la collaboration de MM. ROCHAIX, P. MICHEL et BERTOYE, qui établirent toute une série de notions nouvelles de la plus haute importance.

---

## PREMIÈRE PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

---

# Influence de l'alimentation de guerre sur l'état sanitaire des Pays Centraux en particulier de l'Allemagne

---

La guerre de 1914, en rompant les relations commerciales des peuples entre eux, a entraîné, dès les premiers jours des hostilités, des modifications importantes dans la situation économique des nations belligérantes. Les empires centraux, assez faibles dans leur production agricole et coupés de leurs centres de ravitaillement, d'où ils tiraient chaque année pour plusieurs milliards de denrées alimentaires, furent les plus atteints. L'Allemagne, en particulier, dont l'agriculture n'était pas en mesure d'assurer, sans le secours de l'étranger, le ravitaillement de sa population et de son armée, se heurta à des difficultés économiques d'alimentation telles, qu'elle dut, presque dès le début de la campagne, procéder à de sévères mesures restrictives, pour assurer une répar-

tition équitable des aliments, malgré tout bien insuffisante. Tout d'abord, le pain blanc fut supprimé et remplacé par le pain noir, dont la ration journalière était réduite à un strict minimum. On y substitua, en partie, des pommes de terre prélevées sur la quantité fournie au bétail, ou destinées à la transformation en alcool. La viande, les œufs, le lait, le sucre et les graisses devinrent de plus en plus rares, et la lutte se prolongeant encore au delà de toute prévision et éloignant de plus en plus la perspective d'une victoire prochaine, le « *Reichswirtschaftsamt* » élabore une foule de lois et de décrets, qui organisent le ravitaillement, selon les disponibilités des stocks fournis par les récoltes, et les ressources de quelques pays neutres, qui se résumaient à peu de chose. Les récoltes elles-mêmes restèrent souvent au-dessous de toutes prévisions et, notamment, celle de l'année 1916, fut très mauvaise.

Les conditions alimentaires dans ces pays différaient donc de celles d'avant-guerre, non seulement par une diminution notable de la valeur calorifique de la ration, mais aussi par sa pauvreté extrême en albumine et en graisse. Avant la guerre, cette ration comportait plus de 70 à 90 gr. d'albumines et, suivant LOEWY, le nombre des calories, était :

|                                                | par kg. et heure | par 70 kg et 24 h. |
|------------------------------------------------|------------------|--------------------|
| pour la ration d'entretien.....                | 1 cal.           | 1.600 cal.         |
| — un sujet à lité.....                         | 1,25             | 2.000 —            |
| — — convalescent .....                         | 1,5              | 2.400 —            |
| — un fonctionnaire.....                        | 1,75             | 2.800 —            |
| — un ouvrier fournissant un travail moyen..... | 2,0              | 3.200 —            |
| — un ouvrier fournissant un gros travail.....  | —                | jusque 5.000 —     |

Dès le début de 1915, ces chiffres diminuent progressivement et, à partir de 1916, la ration quotidienne est réduite à la moitié environ de sa valeur d'avant-guerre. C'est ainsi qu'elle ne comporte plus, pour un convalescent ou un sujet atteint d'une maladie chronique, qu'à peine 1.100 à 1.200 calories.

D'après ZUNTZ (Berlin), le nombre des calories de la ration des habitants des grandes villes allemandes ne dépassait pas 1.400 avec 40 gr. d'albumine.

Suivant ROSENFELD (Breslau), cette ration ne contenait plus, en 1917, que 1.162 calories et 31 gr. d'albumines fournis par les aliments suivants :

|                 |     |                         |     |        |        |             |
|-----------------|-----|-------------------------|-----|--------|--------|-------------|
| Pain .....      | 200 | gr. par ind. et 24 h. = | 714 | cal. — | 18     | gr. alb.    |
| Pommes de terre | 300 | —                       | —   | = 240  | —      | 6 —         |
| Sucre .....     | 25  | —                       | —   | = 103  | —      | 0 —         |
| Beurre .....    | 9   | —                       | —   | = 65   | —      | 0 —         |
| Viande .....    | 35  | —                       | —   | = 40   | —      | 7 —         |
|                 |     | Total.....              |     | 1.162  | cal. — | 31 gr. alb. |

Citons encore les résultats de l'enquête statistique de R. WASSERMANN :

|                                          |      |                   |
|------------------------------------------|------|-------------------|
| En été 1916, le nombre des cal. était de | 1483 | par ind. et 24 h. |
| En hiver 1916-17                         | —    | —                 |
| En été 1917                              | —    | —                 |

Enfin, BACH, de Bonn, rapporte ses observations recueillies dans cette dernière ville. Dans son étude il ne calcule plus le nombre de calories contenues dans la ration, mais, évaluant à 100 la quantité de chaque aliment consommé avant 1914, il établit le pourcentage de la consommation pendant la guerre :

|                    |      |   |
|--------------------|------|---|
| Fromage .....      | 2,46 | % |
| Riz .....          | 3,9  | — |
| Graisses .....     | 13,9 | — |
| Légumineuses ..... | 14,2 | — |

|                         |      |   |
|-------------------------|------|---|
| Œufs .....              | 18,3 | — |
| Beurre .....            | 22   | — |
| Viande .....            | 31,2 | — |
| Sucre .....             | 48,5 | — |
| Pâtes alimentaires..... | 52,2 | — |
| Pommes de terre.....    | 70,8 | — |

Comme on le voit dans le tableau ci-dessus, les substances les plus indispensables à la nutrition, telles que les graisses, les œufs, le beurre et la viande, étaient consommées dans une proportion très réduite.

Les rations alimentaires insuffisantes, les régimes mal équilibrés, tant au point de vue de la quantité que de la qualité, devaient retentir nécessairement d'une façon précoce et profonde sur l'état de santé des individus.

Avec la restriction alimentaire, s'élèvent les courbes de la mortalité générale, et d'autant plus que celle-ci devient plus grande. Le rôle funeste joué par la sous-alimentation apparaît surtout au cours des deux dernières années de guerre, lorsque les ressources devinrent tout à fait insuffisantes. Durant ces années, la mortalité générale a presque doublé. Comparée à celle de 1913, prise comme unité, elle a augmenté de 32 % en 1917 et de 37 % en 1918.

Suivant KIRCHNER, le nombre des morts s'élève, en 1918, à 2.394 pour 100.000 sujets, au lieu de 1.460, chiffre d'avant-guerre, ce qui indique, par conséquent, une augmentation globale de 60,7 %. Elle est particulièrement forte chez les sujets de plus de 60 ans. Seule, pour l'année 1917, on compte 127.000 vieillards, en Prusse, qui ont succombé des suites de l'hypo-alimentation.

Pour HAMEL, le nombre des morts, uniquement victimes de la restriction alimentaire, dépasse, au cours de la dernière année de guerre, largement 500.000. La Prusse, à elle seule, accuse une mortalité effrayante : de 1915 à 1917, plus de 763.000 sujets sont morts d'inanition.

Suivant SIEGMUND-SCHULTZE, la mortalité infantile n'a pas été moins grande que celle des adultes et des vieillards. Comparée à celle de 1915, prise comme unité, elle a augmenté, en 1917, de :

|      |   |                         |
|------|---|-------------------------|
| 2,4  | % | chez les nourrissons.   |
| 49,3 | — | — enfants de 2 à 6 ans. |
| 55,0 | — | — de 6 à 15 ans.        |

Mais ce fut surtout dans les établissements collectifs, tels que dans les hôpitaux d'incurables, les orphelinats, les asiles d'aliénés, les prisons, que la mortalité générale s'accroît dans des proportions effrayantes. Ceci se conçoit aisément si l'on songe que les sujets appartenant à ces établissements étaient réduits à la stricte ration officielle, et ne bénéficiaient pas d'une ration supplémentaire, comme on pouvait encore se la procurer au dehors.

Les sujets de constitution débile, les anémiques ou ceux qui sont atteints d'une affection chronique ou latente, ne résistent pas et sont décimés.

R. WASSERMANN estime que les courbes de la restriction alimentaire et de la mortalité générale sont absolument parallèles : chaque fois que la première augmente, l'autre s'accroît également.

Le développement intra-utérin des fœtus est déficient, le poids moyen des nouveau-nés est diminué,

la prise de poids est retardée, à cause de la pauvreté en éléments plastiques du lait maternel.

L'accroissement des enfants en longueur et en poids ne suit plus une marche normale. Les auteurs relèvent un retard de poids de 5 kilos en moyenne et de l'augmentation de la taille de 2 centimètres.

FAHR, de Bambeck, est frappé par un abaissement très sensible du poids de tous les cadavres de l'hôpital civil de cette ville, et plus particulièrement des sujets de 50 à 70 ans.

Sous les mêmes influences, on a signalé des troubles dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et des troubles importants du système nerveux. On vit apparaître des troubles pathologiques peu connus, parce que rarement observés ; d'autres, bien que suffisamment connus, ont acquis par leur fréquence et leur gravité, une importance spéciale.

Mais les effets de l'hypothrepsie se sont fait sentir d'une façon particulière chez les tuberculeux, qui furent les plus exposés aux conséquences désastreuses de l'alimentation de guerre.

---

## CHAPITRE II

---

### Influence de l'alimentation de guerre sur la mortalité tuberculeuse

---

Nous avons vu, dans un chapitre précédent, que l'alimentation de guerre dans les Empires centraux était une alimentation nettement déficitaire, au double point de vue quantité et qualité : la réduction portant, non seulement sur le nombre des calories, mais aussi sur les graisses (vitamines liposolubles), les végétaux frais (vitamines A, B, C), les protéines animales (animo-acides indispensables).

Ces pays ont donc été un immense laboratoire, où nous avons recueilli de multiples observations. De nombreux auteurs, après la guerre, faisaient prévaloir la sous-alimentation comme cause principale de l'augmentation de la mortalité dans les manifestations tuberculeuses. Mais cette manière de voir n'a pas été admise par tous et certains estiment qu'il faut plutôt accorder un rôle primordial aux conditions hygiéniques défectueuses, consécutives à un relâche-

ment dans les mesures sanitaires, l'encombrement, le surmenage, les difficultés de chauffage, notamment pendant l'hiver 1916-7, et, en dernier lieu, à l'alimentation insuffisante, mais qui n'aurait eu qu'une action secondaire.

Il est indéniable que tous ces facteurs ont agi, et il ne faut pas vouloir être trop exclusif, en attribuant l'ascension brusque de la courbe de la mortalité tuberculeuse à la sous-alimentation seule. Cependant, le rôle capital a été dévolu à ce facteur et à la carence consécutive, qui ont agi de concert avec les autres causes.

Il est donc du plus haut intérêt de faire une étude clinique et statistique, afin de se rendre compte du rôle que l'on doit attribuer d'une part à la sous-alimentation, et d'autre part aux autres facteurs considérés.

#### a) *Sous-alimentation et tuberculose en Allemagne*

On sait que la tuberculose suivit, dès la fin du siècle dernier, dans tous les pays civilisés, une courbe décroissante. Cette décroissance fut particulièrement prononcée en Allemagne.

Suivant SELTER, de Königsberg, ce sont les améliorations sociales, et en particulier les conditions alimentaires, qui prennent la plus large part à cette décroissance ; à côté de celles-ci, le rôle le plus important serait dévolu à l'immunisation acquise, due à la vaccination naturelle, au cours de la première enfance,

démontrée par l'universalité de la réaction de Van Pirquet. Cet auteur pense que l'idée directrice dans la lutte anti-tuberculeuse, doit donc consister, avant tout, à améliorer les conditions alimentaires, au point de vue de leur qualité, pour créer ainsi chez les individus un terrain propre à lutter avec efficacité contre le germe infectieux.

Les enseignements fournis par la guerre ont absolument confirmés cette manière de voir : dès le début des hostilités, et avec le blocus, la mortalité tuberculeuse augmente considérablement, aussi bien à Kœnigsberg que dans toutes les villes allemandes de plus de 40.000 habitants. Cet accroissement est exactement en rapport avec la restriction alimentaire, car plus elle est forte, plus la mortalité tuberculeuse devient intense. Dès la fin des hostilités et avec la disparition du blocus, la mortalité diminue et atteint presque son niveau d'avant-guerre.

Le travail du Pr. Selter est illustré par différentes statistiques qu'il a empruntées à une étude publiée par le *Reichsgesundheitsamt*. Nous en avons reproduit quelques-unes, pour mieux nous rendre compte des progrès formidables de ce fléau durant la guerre.

TABLEAU I. — Mortalité par tuberculose dans les villes allemandes de plus de 40.000 habitants.

| 1914   | 1915   | 1916   | 1917   | 1918   | 1919   | 1920   |
|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 29.146 | 28.927 | 31.927 | 41.501 | 43.704 | 36.524 | 27.178 |

On voit que la différence de la mortalité, pour les deux années 1914 et 1915, est en faveur de cette dernière. Mais, à partir de 1916, les chiffres accusent une augmentation qui devient, dans les deux années sui-

vantes, énorme. En 1919, survient brusquement une décroissance très appréciable, néanmoins, les chiffres sont encore assez élevés. Enfin, en 1920, le niveau de la mortalité tuberculeuse d'avant-guerre est atteint et la courbe descend même plus bas ; aussi, ce ne fut que durant cette dernière année que les conditions d'alimentation ont été comparables à celles de 1914.

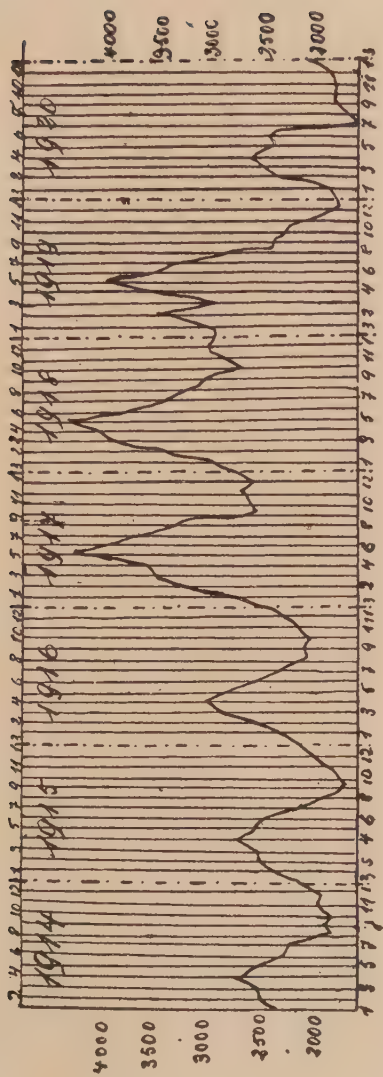
Une autre statistique du même auteur nous montre la mortalité tuberculeuse spécialement à Königsberg, en tenant compte de l'âge des sujets :

TABLÉAU II.— Mortalité par tuberculose à Königsberg, de 1913 à 1919, suivant les âges.

| Années :     | 1913 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 |
|--------------|------|------|------|------|------|------|------|
| 1 an ..      | 9    | 8    | 9    | 1    | 6    | 8    | 9    |
| 2 à 5 — ..   | 41   | 27   | 29   | 30   | 37   | 38   | 60   |
| 6 à 10 — ..  | 22   | 18   | 23   | 21   | 46   | 48   | 34   |
| 11 à 15 — .. | 19   | 23   | 21   | 23   | 29   | 31   | 39   |
| 16 à 20 — .. | 32   | 33   | 57   | 49   | 64   | 97   | 94   |
| 21 à 30 — .. | 116  | 123  | 136  | 104  | 174  | 175  | 192  |
| 31 à 40 — .. | 103  | 132  | 90   | 87   | 148  | 135  | 136  |
| 41 à 50 — .. | 65   | 72   | 70   | 65   | 96   | 110  | 105  |
| 51 à 60 — .. | 44   | 51   | 35   | 43   | 51   | 78   | 71   |
| 61 à 70 — .. | 33   | 19   | 30   | 22   | 18   | 40   | 39   |
| 70 — ..      | 6    | 9    | 3    | 9    | 10   | 11   | 19   |
| Total..      | 490  | 515  | 503  | 454  | 680  | 771  | 798  |

Nous reproduisons ici une courbe établie par le Pr. Selter, qui nous a paru d'un grand intérêt, non seulement parce qu'elle nous indique la mortalité tuberculeuse pendant les différents mois des années 1914 à 1920, mais aussi parce qu'elle nous révèle un fait particulier, longuement commenté par l'auteur.

Nous sommes tout d'abord frappé — comme pour les statistiques précédentes — de l'augmentation énorme de la mortalité tuberculeuse durant les trois dernières années de guerre.



Graphique I.  
Mortalité par tuberculose en Prusse de 1914 à 1920

Puis, en examinant la courbe de plus près, on remarque que *les sommets, au cours des années 1914 à 1916, occupent le milieu du mois d'avril. Ce maximum de la mortalité tuberculeuse est reporté, durant les années 1917 à 1919, vers le milieu du mois de mai. En 1920, il reprend sa place de 1914 à 1916.*

Pourquoi ce décalage de plus de six semaines ?

Avant la guerre, on savait fort bien que la mortalité tuberculeuse maxima se rencontre dans la seconde moitié de l'hiver. Or, en 1917, et jusqu'en 1919, elle ne survient que vers la fin du printemps.

SCHADE, en se basant sur la moyenne des douze années qui ont précédé la guerre, note que la plupart des inflammations des voies respiratoires surviennent au courant du mois de janvier, et que les maladies contagieuses apparaissent surtout au mois de février. Il en conclut que les inflammations des voies respiratoires préparent le terrain aux maladies contagieuses ; il montre également que la mortalité la plus élevée, due à ces maladies contagieuses (rougeole, scarlatine, diphtérie, coqueluche), survient au milieu du mois de février, alors que celle qui est due aux maladies de l'appareil respiratoire (bronchite, pneumonie), répond à la mi-mars. Si, maintenant, on se souvient que, le plus souvent, les tuberculeux meurent d'une maladie intercurrente bénigne des voies respiratoires, contractée à la suite d'un refroidissement, il apparaît logique que la mortalité tuberculeuse la plus élevée corresponde à la mi-mars et survienne même encore un peu plus tôt.

Le décalage du sommet vers le mois de juin ne

peut s'expliquer qu'en attribuant une importance capitale aux aliments frais dans le régime des tuberculeux. Car, durant les années de 1917 à 1919, les légumes verts et les aliments frais disparaissent complètement du marché, dès le début de la deuxième partie de l'hiver, bien plutôt qu'au cours des années précédentes, et ils ne font leur réapparition que très tardivement, à cause des difficultés de plus en plus grandes de leur répartition ; de sorte qu'ils n'entrent pas dans la consommation avant le début du mois de mai et sont remplacés jusque-là par des aliments de conserve. Aussi, la décroissance de la courbe de la mortalité survenant à la mi-mars, durant les années précédentes, alors que ces aliments frais faisaient partie de la ration des tuberculeux dès le début de ce mois, ne se manifeste plus qu'à la fin du mois de mai, quelques semaines après leur réapparition.

Pour mieux apprécier encore l'influence prépondérante de la sous-alimentation sur l'évolution de la tuberculose, SELTER entreprend une étude comparative de la mortalité tuberculeuse, à la ville et à la campagne, en ayant soin, au préalable, de noter que l'alimentation à la campagne a été, durant toute la guerre, bien supérieure à celle de la ville. Les résultats obtenus sont représentés au moyen de deux courbes, qu'il nous a semblé superflu de reproduire.

La mortalité, faible à la campagne, ne s'élève d'une façon inquiétante guère avant le début de la dernière année de guerre, alors qu'à la ville, la courbe augmente déjà deux années auparavant, en 1916, et même plus tôt, dans certaines villes de l'intérieur,

où les conditions alimentaires étaient moins favorables que dans celles qui étaient plus rapprochées des frontières. D'ailleurs, il résulte d'une constatation générale, que les villes qui avaient des relations assez étroites avec les campagnes avoisinantes ont été moins touchées, même après l'hiver de 1916-1917, qui fit une hécatombe de tuberculeux ; mais lorsque la surveillance et la répression des fraudes sur le trafic alimentaire devinrent mieux organisées, ces villes, un instant épargnées, se sont vues éprouvées d'une façon aussi intense que les autres agglomérations.

SELTHER se croit donc autorisé à conclure que l'alimentation de guerre a eu une influence capitale sur la mortalité tuberculeuse et qu'elle doit être considérée comme le facteur étiologique le plus important de son accroissement formidable durant les années de guerre.

Après avoir donné un aperçu rapide des recherches du Pr. SELTHER, nous allons examiner d'autres travaux parus sur cette question, en particulier ceux de MARTIN KIRCHNER.

Suivant cet auteur, l'augmentation de la mortalité tuberculeuse a été plus forte que celle de la mortalité générale, même si l'on tient compte des pertes énormes subies par l'armée.

Durant les années 1913 à 1918, la mortalité générale, en Prusse, s'élève de 1.460 à 2.394 = 60,7 % ; celle de la tuberculose, de 137 à 230 = 67 %. A Hambourg, la mortalité tuberculeuse augmente de 165 à 269 = 85,8 %. En Bavière, l'augmentation est plus faible, elle ne dépasse pas 17 %.

KIRCHNER, comme l'avait fait Selter, illustre son travail de statistiques et de courbes. Nous reproduisons celles qui nous ont paru les plus intéressantes.

TABLEAU III. — Mortalité générale et par tuberculose en Prusse de 1913 à 1919 (sur 100.000 sujets vivants).

| Années    | 1° en tout | 2° par tuberc. " | %    |
|-----------|------------|------------------|------|
| 1913..... | 1490       | 137              | 9,2  |
| 1914..... | 1816       | 139              | 7,7  |
| 1915..... | 2136       | 146              | 6,8  |
| 1916..... | 1866       | 158              | 8,5  |
| 1917..... | 2000       | 205              | 10,3 |
| 1918..... | 2394       | 230              | 9,6  |
| 1919..... | —          | 215              | —    |

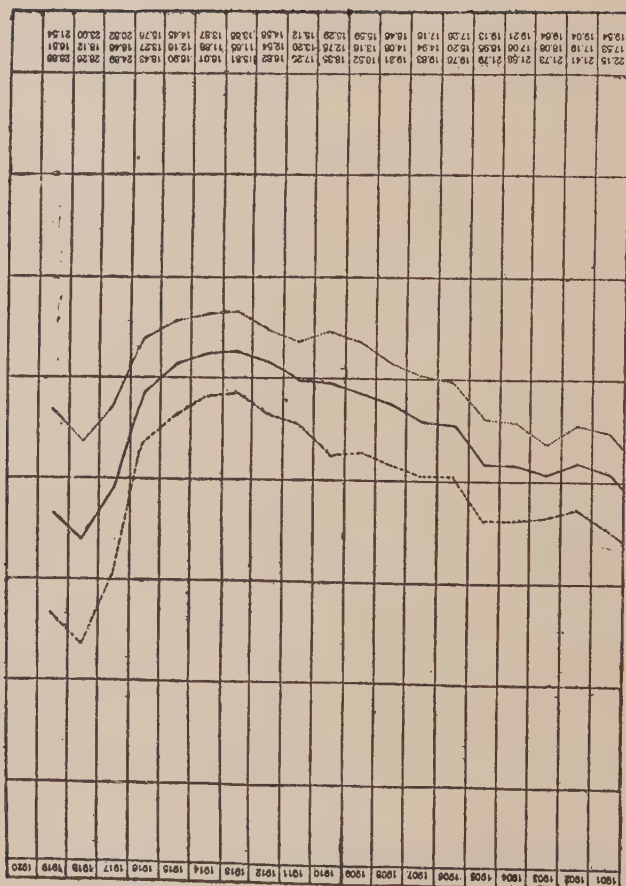
TABLEAU IV. — Mortalité par tuberculose dans différents Etats de l'Allemagne, de 1913 à 1919 (sur 100.000 sujets vivants).

|                  | 1913  | 1914  | 1915  | 1916  | 1917  | 1918  | 1919  |
|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Prusse .....     | 136,5 | 138,7 | 145,5 | 157,6 | 205,2 | 230,0 | 215,3 |
| Berlin .....     | 166,6 | 176,0 | 190,2 | 206,6 | 304,9 | 299,0 | 251,1 |
| Bavière .....    | 177,0 | 174,0 | 180,0 | 194,0 | 202,0 | 207,0 | 188,0 |
| Munich .....     | —     | 207,0 | —     | —     | 254,0 | 271,0 | —     |
| Saxe .....       | 129,2 | 129,3 | 134,8 | 150,3 | —     | —     | —     |
| Wurtemberg ..... | 143,6 | 135,8 | 137,6 | 157,2 | —     | —     | —     |
| Hessen .....     | 164,8 | 162,2 | 185,4 | 207,3 | 257,3 | 270,4 | 243,7 |
| Hambourg .....   | 140,3 | 141,8 | 161,7 | 175,2 | 248,4 | 260,7 | 203,0 |

KIRCHNER fait, lui aussi, une étude comparative de la mortalité tuberculeuse à la ville et à la campagne.

De 1899 à 1913, il meurt à la ville 201 sujets (sur 100.000 vivants), et 155 à la campagne. La différence est donc de 22,7 %, soit le quart environ.

De 1914 à 1918, ces nombres sont, pour la ville 209, pour la campagne 144 ; la différence est donc de 31,2 %, soit le tiers.



Graphique 2

Courbes schématisant l'augmentation de la tuberculose à la ville  
et à la campagne en Prusse (1 : 100.000 habitants)

Ville.....  
Camp - - - -  
En tout ———

KIRCHNER a donné deux tableaux distincts, montrant l'un la mortalité dans les villes, l'autre à la campagne. Nous les reproduisons ici en les fusionnant en un seul :

TABEAU V

| Sur 100.000 vivants il meurt de tuberculeux en : |       |       |       |       |              |              |              |       |                                    |       |       |       |       |              |              |       |      |
|--------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|--------------|--------------|--------------|-------|------------------------------------|-------|-------|-------|-------|--------------|--------------|-------|------|
| DANS LES VILLES                                  |       |       |       |       |              |              |              |       | A LA CAMPAGNE<br>(Arrondissements) |       |       |       |       |              |              |       |      |
|                                                  | 1913  | 1914  | 1915  | 1916  | 1917         | 1918         | 1919         | %     |                                    | 1913  | 1914  | 1915  | 1916  | 1917         | 1918         | 1919  | %    |
| Königsberg...                                    | 177,7 | 188,1 | 181,4 | 184,8 | 250,2        | <b>295,4</b> | 310,4        | 74,7  |                                    | 72,9  | 78,4  | 87,2  | 88,0  | <b>122,7</b> | 108,0        | 100,0 | 48,1 |
| Berlin (v.)...                                   | 156,5 | 152,2 | 159,4 | 160,1 | 241,4        | <b>249,6</b> | 234,8        | 56,9  |                                    | 112,8 | 109,1 | 87,3  | 65,5  | 113,6        | <b>151,5</b> | 139,8 | 34,3 |
| Berlin (air.)...                                 | 185,5 | 189,6 | 189,0 | 194,7 | <b>284,2</b> | 281,4        | 272,7        | 51,7  |                                    |       |       |       |       |              |              |       |      |
| Frankfort...                                     | 176,1 | 176,4 | 189,2 | 189,0 | 244,1        | <b>294,2</b> | 773,8        | 67,1  |                                    | 90,6  | 93,2  | 90,3  | 82,9  | 99,0         | 108,1        | 92,2  | 49,3 |
| Münster.....                                     | 165,7 | 163,9 | 181,8 | 212,7 | 274,4        | 300,8        | <b>364,5</b> | 119,9 |                                    | 140,5 | 142,2 | 140,6 | 170,0 | 191,4        | <b>220,7</b> | 178,7 | 57,1 |
| Koblentz....                                     | 171,7 | 176,3 | 178,6 | 194,3 | 273,3        | <b>295,8</b> | 285,1        | 72,3  |                                    | 154,0 | 153,8 | 146,1 | 154,5 | 192,6        | <b>219,6</b> | 195,2 | 42,3 |
| Köln.....                                        | 163,3 | 168,1 | 178,7 | 195,8 | 244,6        | 317,8        | 265,9        | 94,6  |                                    | 160,9 | 171,6 | 160,2 | 179,6 | 234,2        | <b>254,7</b> | 233,4 | 58,3 |
| Trêve.....                                       | 161,7 | 168,6 | 178,4 | 220,1 | 267,5        | <b>306,8</b> | 291,1        | 89,7  |                                    | 145,6 | 137,2 | 156,8 | 165,6 | 209,5        | 221,7        | 227,4 | 56,2 |
| Düsseldorf...                                    | 139,5 | 137,8 | 154,5 | 184,7 | 256,0        | <b>297,2</b> | 283,1        | 113,0 |                                    | 140,6 | 146,6 | 139,4 | 164,7 | 247,5        | <b>274,3</b> | 244,8 | 95,2 |

La question de l'âge et du sexe tient une large place dans l'étude de KIRCHNER. L'augmentation a été beaucoup plus forte chez les sujets adultes (63,5 %) et chez les femmes qui ont aussi le plus souffert de la famine. Chez les nourrissons, elle n'est pas appréciable, car le lait maternel leur suffisait. Ceux qui, pour une cause quelconque, ne pouvaient être nourris au sein, recevaient le lait qui leur était exclusivement réservé.

Quant aux causes de l'augmentation générale de la mortalité tuberculeuse, KIRCHNER, après avoir examiné successivement les différents facteurs qui ont pu jouer un rôle, pense devoir l'attribuer surtout à la carence alimentaire, compliquée d'inanition. Bien entendu, tous les facteurs pouvant transmettre le germe (*encombrement*, *malpropreté*, manque d'hygiène, difficulté de désinfection), et tous ceux qui affaiblissent la résistance physique envers le bacille (*surmenage*, état de nervosité, etc.), ont été en cause. Mais ce qui frappe cependant le plus, c'est que l'accroissement de la mortalité tuberculeuse est en accord parfait avec la restriction alimentaire progressive : elle est particulièrement forte en 1917, après la récolte défectueuse de l'année précédente. Au contraire, nous assistons, en 1919, à une diminution très appréciable du taux de cette mortalité, à la suite de l'amélioration très sensible des conditions d'alimentation, malgré l'influence aggravante des mauvaises conditions hygiéniques, dues à l'encombrement et à la cohabitation plus étroite, du fait de la démobilisation et du retour des soldats

dans leurs foyers. De plus, la différence très grande de la mortalité à la ville et à la campagne pendant la guerre est un argument des plus irréfutables en faveur du rôle très important que l'on doit lui reconnaître.

Cette influence, signalée par SELTER et KIRCHNER, a été soupçonnée par un grand nombre de chercheurs qui se sont occupés de ce problème.

Pour MOELLERS, il est évident que l'hypothrepsie a précipité l'évolution de la tuberculose, avancé l'issue fatale et rapproché la cachexie terminale. La mortalité tuberculeuse avait diminué, durant les 21 années précédant la guerre, de plus de 54 %. Mais déjà en 1915, elle emporte plus de 100.000 sujets de plus qu'en 1913, rien que dans les villes de plus de 15.000 habitants ; dans ces mêmes villes, l'augmentation, vers la fin de la guerre, a dépassé 73 %. Un grand nombre de tuberculeux, voués à une mort certaine, furent sauvés par une alimentation meilleure venant de l'étranger, à la fin des hostilités, et l'on put assister dès lors à la chute brusque et inattendue de la courbe de la mortalité, sans qu'elle ne descende toutefois, avant 1920, au niveau d'avant-guerre, à cause des conséquences plus éloignées de l'hypo-alimentation.

MOECKEL a publié les résultats de l'enquête clinique faite dans une maison d'aliénés. Le pourcentage de décès par tuberculose, parmi les aliénés, par rapport au nombre total des décès, a été, dans cet établissement :

|                 |                     |
|-----------------|---------------------|
| En 1915 de 18 % | 1917 de 45 %        |
| 1916 — 37 %     | 1918 — plus de 50 % |

Ces faits confirment, une fois de plus, la très forte ascension de la courbe de la mortalité tuberculeuse dans les établissements publics ou privés, qui ont été plus particulièrement exposés aux privations d'ordre alimentaire, durant les trois dernières années de la guerre. Ici, on peut éliminer presque complètement les autres facteurs qui, suivant un bon nombre d'auteurs, ont pu influencer cette courbe, puisque les conditions hygiéniques n'avaient pas changé du fait des hostilités.

Cet auteur constate, au cours des autopsies, un état d'inanition extrême des cadavres. Les dépôts de graisse ont disparu et l'amaigrissement est très prononcé. Les poumons présentent, à côté de quelques rares foyers anciens, des lésions extensives, à évolution rapide.

Chose remarquable, ces lésions granuliques ne se voient pas sur les sujets morts ayant été hospitalisés en première classe, qui étaient porteurs des lésions banales de la tuberculose chronique, peu évolutive ; chez ces malades, on rencontrait encore une certaine adiposité. Ils appartenaient à une classe sociale plus aisée et ils pouvaient, moyennant beaucoup d'argent, se procurer une ration supplémentaire, en dehors de la ration officielle.

FAHR, à l'hôpital de Bambeck, fait des constatations analogues. A partir de l'année 1916, l'aspect anatomopathologique des lésions pulmonaires que présentent les cadavres n'est plus le même. Des lésions évolutives, provenant soit de foyers anciens, soit de foyers récents, les plus nombreux, se rencontrent chez la

plupart des malades, qui ont en outre de nombreuses ulcérations intestinales d'origine tuberculeuse ; la dissémination dans les autres viscères (méningites) est très fréquente.

Le plus grand nombre de cadavres se trouve chez les adolescents : en 1917, le pourcentage des cadavres tuberculeux n'ayant pas dépassé 15 ans, par rapport au nombre total des morts, était de 9,5 %. En 1918, il dépasse 19,9 %.

DRUEGG, directeur d'une clinique chirurgicale, rapporte quelques observations intéressantes recueillies dans son service. Il a constaté les mêmes effets de la dénutrition générale.

Le nombre des malades atteints de tuberculose chirurgicale en traitement était, en :

TABLEAU VI.

| Années    | Tuberculeux | Nombre total des malades | % des tuberculeux |
|-----------|-------------|--------------------------|-------------------|
| 1911..... | 90          | 2055                     | 4,3 %             |
| 1912..... | 58          | 2148                     | 2,7 —             |
| 1913..... | 96          | 2304                     | 4,1 —             |
| 1916..... | 134         | 2209                     | 6 —               |
| 1917..... | 164         | 2373                     | 7 —               |
| 1918..... | 252         | 2314                     | 10,8 —            |

D'une manière générale, on constate que le nombre des tuberculeux diminue, avant la guerre, par rapport au nombre total des malades, qui s'élève. Mais, après deux années de guerre, le pourcentage de ces malades passe de 4 à 7, et en 1918, il est presque triplé.

L'auteur note également que l'évolution tuberculeuse n'a plus les mêmes caractères : elle a, d'emblée, une malignité inaccoutumée. Elle frappe davantage les adolescents et les adultes, qui souffrent le

plus de l'inanition. Le nombre des nourrissons et des jeunes enfants malades varie peu. Comme les auteurs précédents, DRUEGG l'explique facilement : les nourrissons sont au sein, les enfants d'un âge plus avancé reçoivent la même ration que les adultes, qui est presque suffisante pour eux.

HAMEL signale une fois de plus les rapports très sensibles de la sous-alimentation et de l'élévation du nombre des tuberculeux. Pour lui, plus de 500.000 sujets sont morts, victimes du blocus, et le tiers environ de ce chiffre global est mort tuberculeux. Durant l'année 1918, on peut estimer que le nombre des sujets tuberculeux, en Prusse, qui auraient pu survivre, et même guérir de leur lésions, avec de meilleures conditions alimentaires, dépasse largement 40.000. La fréquence plus grande de la mortalité des femmes ne s'observe plus en 1916, où elle est la même que celle des hommes ; puis, à partir de cette année, c'est la mortalité masculine qui prend le dessus. Or, cette susceptibilité agrandie des hommes est due à l'hypo-alimentation, qui est pour eux une cause d'affaiblissement, encore plus prononcée que chez la femme.

R. WASSERMANN, qui a pu observer les progrès de la tuberculose durant la guerre, est convaincu que seul le facteur alimentaire a joué un rôle. En effet, de toutes les misères et privations, celle qui fut la plus redoutable, c'est l'insuffisance alimentaire, aussi bien quantitative que qualitative, dans le régime des tuberculeux (1.100 à 1.200 cal. par jour au lieu de 2.400, LÆWY). Ce régime était particulièrement pau-

vre en albumine et surtout en graisse (vitamines liposolubles).

L'auteur, en faisant une analyse des quelques études statistiques qui intéressent ce problème, note la corrélation intense encore trop méconnue du facteur alimentaire et de la mortalité tuberculeuse. Les ravages de ce fléau sont proportionnels au manque de calories et de matières albuminoïdes dans la ration quotidienne, à tel point qu'il suffit de tracer la courbe de la restriction alimentaire progressive, tant au point de vue quantité que qualité, pour avoir décrit, quelques semaines en avance, la courbe de l'accroissement de la mortalité tuberculeuse. La concordance absolue des deux graphiques indique nettement cette prédominance de l'influence alimentaire sur tous les autres facteurs qui ont pu être invoqués, tels que conditions d'existence défavorables, encombrement, surmenage des femmes, soucis et état psychique, etc., etc. Toutes les fois qu'on dut procéder à un nouvel abaissement de la ration journalière, on voyait se produire, quelques mois plus tard, une élévation brutale de la mortalité tuberculeuse.

R. WASSERMANN conclut donc son exposé en disant que la leçon la plus importante que l'on doit tirer de ces faits, c'est qu'une alimentation saine et abondante doit être imposée par les thérapeutes, au cours du traitement de la tuberculose.

KRUSE, lui aussi, affirme que le facteur étiologique qui a donné une impulsion à la mortalité tuberculeuse est uniquement la déficience alimentaire, qui a agi en diminuant la résistance organique, et a pré-

paré le terrain au germe infectieux. Aussi, nous ne devons pas oublier l'enseignement que nous a donné cette expérience de guerre, et en faire bénéficier le traitement de la tuberculose : *l'alimentation, dans la tuberculose, a une importance capitale, non seulement au point de vue quantitatif, mais aussi et surtout au point de vue qualitatif.*

D'ailleurs, on sait depuis longtemps que l'évolution tuberculeuse est plus grave chez le nourrisson et le jeune enfant, et qu'elle revêt une forme plus sévère chez l'adolescent que chez l'adulte. Il semble que le terrain n'acquiert que peu à peu les qualités indispensables pour devenir de plus en plus résistant avec l'âge, à l'infection, et qu'il ne devient parfait que par une alimentation excellente, tant au point de vue quantité (nombre suffisant de calories), que qualité (vitamines) ; aussi, la restriction alimentaire a surtout atteint les adolescents et, dès lors, la réceptivité pour eux a augmenté bien plus que pour les autres âges, et ils ont dû payer le plus lourd tribut à la tuberculose.

BREHMER, qui avait observé, avant la guerre, que, parmi ses malades, les *mauvais mangeurs* étaient emportés le plus vite, en avait conclu que le facteur alimentaire devait jouer un rôle des plus importants. Toutes les observations qu'il a pu recueillir pendant la guerre ont confirmé pleinement sa manière de voir.

Pour STOELTZNER, la véritable cause réside dans une insuffisance alimentaire non plus quantitative, mais qualitative, à la suite de la déficience des grai-

ses et des matières azotées, et de la surcharge de la ration en hydrates de carbone, en eau et en chlorure de sodium.

BLIEDING, lui aussi, place au premier plan la sous-alimentation et lui attribue le rôle principal dans l'aggravation de la morbidité et l'augmentation de la mortalité par tuberculose. Il avance, en sa faveur, la mortalité tout particulièrement élevée chez les femmes appartenant à la classe ouvrière, qui n'avaient pas les moyens de se procurer, à côté de la ration officielle, qui comportait un strict minimum, une ration supplémentaire qu'on se procurait fréquemment en fraude, et dont le prix était très élevé. En outre, il observe également une allure anormale de l'évolution de l'infection : sans considération pour l'âge et le sexe, elle prend une forme aiguë, qui tue rapidement, en envahissant d'emblée une grande étendue du parenchyme pulmonaire, rappelant la pneumonie caséuse et la granulie, bien avant que des cavernes aient eu le temps de se produire. Ainsi, le pourcentage des tuberculeux admis dans les sanatoriums allemands, en 1913-1914, était de 12, par rapport au nombre total des tuberculeux ; en 1917-1918, il n'était plus que de 5 % (1). Les pneumonies caséuses et les granulies, qui n'étaient, avant la guerre, que de 1,5 %, par rapport aux autres formes évolutives, passent, au cours de ces mêmes années, à 5 %. On ne constate plus que rarement

(1) On sait que les tuberculoses ouvertes ne sont pas admises dans les sanatoria, qui ne reçoivent que les tuberculeux susceptibles de guérison.

de l'augmentation du poids chez les tuberculeux : en 1917-1918, sur un nombre de 203 tuberculeux, l'auteur note que plus de 100 malades accusent une perte de poids considérable, tandis qu'en 1913-1914, il fallait plus de 300 malades pour atteindre ce chiffre de 100.

La cause de toutes ces aggravations ne peut être due qu'à l'hypo-alimentation, dont les ravages ne cessent qu'après la reprise des relations commerciales avec les autres pays.

Pour FUTTER, l'élévation du taux de la mortalité tuberculeuse peut être due à des causes complexes. Il ne faut pas seulement envisager le manque de nourriture, mais aussi le manque de charbon, l'encombrement, le relâchement dans les mesures hygiéniques, le travail pénible et inaccoutumé (en particulier pour les femmes), l'état psychique et la tension nerveuse de beaucoup de sujets ; en somme tous les facteurs capables d'aggraver le mal. Mais il est certain que la sous-alimentation, quantitative aussi bien que qualitative, a le plus influencé le mal. Cependant, si l'on veut rechercher la relation très étroite de ce facteur avec la mortalité tuberculeuse, en écartant toutes les causes d'erreur, on ne pourra y arriver que par des statistiques faites dans des établissements collectifs, où l'on connaît, d'une part, la ration exacte fournie aux malades, et, d'autre part, le nombre des victimes de la tuberculose.

C'est pourquoi l'auteur entreprend une étude statistique détaillée, dans deux établissements sanitai-

res, L. et W., où les conditions d'existence n'ont pas varié durant la guerre. Ces établissements, qui n'avaient pas de train de culture propre, recevaient les vivres exclusivement du Reichswirtschaftsamt. L'apport de substances alimentaires autres y était impossible et absolument interdit.

TABLEAU I. — MORTALITÉ TUBERCULEUSE DANS L'ÉTABLISSEMENT L.

| Années    | Nombre<br>de malades | nombre de morts (tb)<br>en tout | p. cent |
|-----------|----------------------|---------------------------------|---------|
| 1913..... | 462                  | 25                              | 5,5     |
| 1914..... | 510                  | 28                              | 5,5     |
| 1915..... | 546                  | 33                              | 6,0     |
| 1916..... | 629                  | 58                              | 9,2     |
| 1917..... | 694                  | 115                             | 16,8    |
| 1918..... | 598                  | 90                              | 15,0    |
| 1919..... | 507                  | 45                              | 9,2     |
| 1920..... | 481                  | 36                              | 7,2     |

TABLEAU II. — MORTALITÉ TUBERCULEUSE DANS L'ÉTABLISSEMENT W.

|           |     |    |      |
|-----------|-----|----|------|
| 1913..... | 584 | 43 | 6,6  |
| 1914..... | 609 | 45 | 5,8  |
| 1915..... | 615 | 51 | 7,9  |
| 1916..... | 620 | 56 | 9,2  |
| 1917..... | 622 | 94 | 15,0 |
| 1918..... | 614 | 87 | 14,2 |
| 1919..... | 548 | 58 | 10,2 |
| 1920..... | 536 | 38 | 7,8  |

TABLEAU III. — RÉPARTITION DE LA MORTALITÉ SUIVANT SES CAUSES, DANS L'ÉTABLISSEMENT L.

|                                 | 1914     | 1915     | 1916     | 1917      | 1918     | 1919     | 1920     |
|---------------------------------|----------|----------|----------|-----------|----------|----------|----------|
| TUBERCULOSE PULMONAIRE .....    | 5        | 8        | 18       | 38        | 28       | 19       | 12       |
| MALAD. DE L'APPAREIL RESPIRAT.. | 8        | 8        | 10       | 16        | 15       | 4        | 5        |
| MALADIES PAR ÉPUISEMENT .....   | 7        | 4        | 12       | 24        | 32 (1)   | 13       | 10       |
| MALADIES CONTAGIEUSES .....     | —        | —        | —        | —         | 5        | —        | —        |
| AUTRES MALADIES .....           | 8        | 13       | 18       | 37        | 10       | 9        | 9        |
|                                 | <hr/> 28 | <hr/> 33 | <hr/> 58 | <hr/> 115 | <hr/> 90 | <hr/> 45 | <hr/> 36 |

(1) Dont 6 cas d'œdème de guerre.

TABLEAU IV. — RÉPARTITION DE LA MORTALITÉ SUIVANT SES CAUSES DANS L'ÉTABLISSEMENT W.

|                                    | 1914  | 1915  | 1916  | 1917  | 1918  | 1919  | 1920  |
|------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| TUBERCULOSE PULMONAIRE . . . . .   | 2     | 7     | 19    | 35    | 43    | 17    | 9     |
| MALAD. DE L'APPAREIL RESPIRAT. . . | 6     | 11    | 3     | 12    | 20    | 4     | 5     |
| MALADIES PAR ÉPUISEMENT . . . . .  | 14    | 11    | 16    | 11    | 6     | 5     | 3     |
| MALADIES CONTAGIEUSES . . . . .    | —     | —     | —     | 4     | —     | 6     | —     |
| AUTRES MALADIES . . . . .          | 23    | 22    | 18    | 32    | 18    | 26    | 21    |
|                                    | <hr/> | <hr/> | <hr/> | <hr/> | <hr/> | <hr/> | <hr/> |
|                                    | 45    | 51    | 56    | 94    | 87    | 58    | 21    |

En dehors de la tuberculose, la grippe (2) et l'œdème de guerre firent le plus de victimes. Les maladies contagieuses furent très rares et elles ne prennent qu'une très faible part dans la mortalité générale.

L'étude de la mortalité tuberculeuse suivant les âges n'a pour nous qu'une importance relative. Ici encore, c'est l'âge moyen qui a souffert le plus. Sa répartition, dans les différents mois de l'année, est d'un plus grand intérêt : la mortalité la plus élevée s'observe de février en mai (ici encore, on peut retrouver l'influence du manque des aliments frais, c'est-à-dire des substances minimales), où elle est presque doublée par rapport à celle des autres mois.

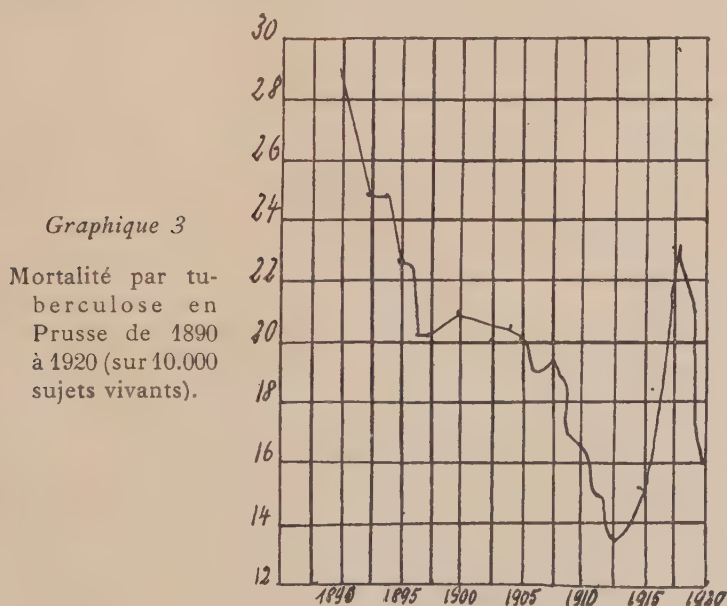
Quant à la ration alimentaire dans ces deux établissements, elle était diminuée, de moitié environ en 1916, et de la quatrième à la cinquième partie en 1917 et 1918. En 1916, le nombre calorique put être maintenu à un niveau encore assez élevé, grâce à la substitution d'une grande partie des graisses et des matières albuminoïdes par des hydrates de carbone. Mais, en 1917, les hydrates de carbone eux-

(2) On trouve presque toujours à l'autopsie des lésions tuberculeuses très avancées.

mêmes firent défaut. Par conséquent, la ration, en 1916, était déficitaire, surtout au point de vue qualité, en 1917, au point de vue qualité aussi bien que quantité. L'auteur conclut que la mortalité tuberculeuse a subi, dans les deux établissements, une augmentation énorme, du fait exclusivement de la sous-alimentation, qui est le seul facteur qui a pu agir.

GOTTSTEIN observe, dès le mois de janvier 1917, la fréquence extrême des maladies du poumon et leur caractère évolutif. Depuis (en 1923), il a pu faire une étude de la mortalité tuberculeuse pendant la guerre et de ses rapports avec la sous-alimentation.

Nous reproduisons ci-dessous une courbe intéressante de cet auteur. On peut se rendre compte que la mortalité maxima pendant la guerre avait atteint le niveau de celle de 1895.



En voulant analyser les causes de la mortalité tuberculeuse, il retient deux faits seulement que l'on peut incriminer, suivant son avis :

1° *La rigueur de l'hiver 1917 et sa longue durée*, qui eut pour conséquence un manque de charbon; la population, qui ne possédait pas les habits nécessaires pour se garantir du froid, avait beaucoup à souffrir. D'ailleurs, l'influence de ce facteur se retrouve en Angleterre, en Hollande, en Suisse, au Danemark et en Suède. Mais, dans ces pays, l'augmentation a été plus faible qu'en Allemagne et en Autriche. Donc, il faut trouver un autre facteur susceptible de donner une explication à cette augmentation.

2° *La sous-alimentation causée par la déficience alimentaire*. Il s'agissait d'une véritable famine, presque analogue à celle qui a sévi en Finlande en 1848-1850, et qui ne fut pas moins longue. Comme pendant cette famine, on vit apparaître des maladies d'origine alimentaire (œdème et néphrite de guerre, scorbut), et une augmentation formidable de la mortalité tuberculeuse.

Il est donc logique d'envisager la déficience alimentaire comme le facteur principal, sinon exclusif. Le froid a peut-être provoqué une légère recrudescence, mais passée inaperçue dans l'augmentation générale due à l'hypothrepsie.

Cependant, l'auteur n'envisage pas seulement le parallélisme inverse, qui existe entre le nombre des calories et la mortalité; il essaye d'en établir les relations. Car, dans une maladie à évolution lente,

comme la tuberculose, la déficience alimentaire ne peut pas retentir d'une façon aussi précoce sur la courbe de la mortalité. Son accroissement ne peut être dû qu'à la mort prématurée des sujets déjà malades.

D'autre part, la chute de la courbe, en 1919, ne peut être attribuée qu'à la disparition massive de la plupart des tuberculeux. C'est ce qu'on avait déjà observé après la famine de Finlande : le nombre des tuberculeux, qui était encore de 45 en 1868, n'est plus, en 1869, que de 27 p. 10.000.

L'auteur pense donc que l'action de la sous-alimentation pendant la guerre fut importante. Cependant, il ne croit pas que la chute de la mortalité tuberculeuse, survenue après la fin des hostilités, est due à l'amélioration des conditions alimentaires, mais à la disparition en masse des tuberculeux pendant la guerre.

Si cette opinion était exacte, on aurait dû constater un nouvel accroissement de la courbe de la mortalité tuberculeuse au cours des années suivantes. C'est ce que Gottstein avait prévu. Mais il n'en fut rien.

Donc, il faut conclure, contrairement à l'opinion de l'auteur, que la sous-alimentation a agi directement sur la courbe de la mortalité.

Elle fut particulièrement élevée dans les grands centres. La ville de Berlin fut celle qui a souffert la première, et c'est vers la fin de 1915 qu'apparaissent déjà les premiers signes des conséquences de la restriction alimentaire :

| AGES             | 1915 | 1916 | 1917 |
|------------------|------|------|------|
| 1 à 5 ans.....   | 20   | 35   | 47   |
| 6 à 10 ans.....  | 38   | 55   | 55   |
| 11 à 15 ans..... | 53   | 94   | 133  |
| 16 à 20 ans..... | 296  | 316  | 494  |

### MORTALITÉ TUBERCULOSE A BERLIN DE 1 A 20 ANS de 1915 à 1917 (LIEGMMED-SCHULTZE)

DAWIDSHON relate que plus du tiers des orphelins de Berlin, au-dessus de 3 ans, sont contaminés, tandis qu'avant la guerre la douzième partie environ était touchée. Dans les orphelinats de cette ville, la tuberculose a augmenté de plus de 300 %.

A Breslau, la mortalité n'a que doublé, mais la morbidité a quadruplé : le nombre des tuberculeux, qui était, en 1914 de 8.692, s'élève à 20.669, en 1917.

Suivant DRIGALSKI, la ville de Halle fut particulièrement intéressée ; la mortalité tuberculeuse a dépassé le double d'avant-guerre :

|                |             |             |             |             |             |
|----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Années .....   | <u>1914</u> | <u>1915</u> | <u>1916</u> | <u>1917</u> | <u>1918</u> |
| Morts tb. .... | 287         | 301         | 372         | 512         | 558         |

De même, la ville de Leipzig a été très éprouvée (BUERGER). La mortalité la plus élevée se rencontre au printemps 1917, à l'époque où les conditions alimentaires étaient les plus mauvaises dans cette ville. En 1918, plus de 5.000 tuberculeux y sont morts, qui auraient survécu dans des meilleures conditions alimentaires.

|                   |         |
|-------------------|---------|
| 1 à 4 ans.....    | 193,5 % |
| 5 à 14 ans .....  | 183,3 % |
| 15 à 19 ans ..... | 187,4 % |
| 20 à 39 ans ..... | 61,8 %  |
| 40 à 49 ans ..... | 133,3 % |

# AUGMENTATION DE LA MORTALITÉ TUBERCULEUSE PAR RAPPORT A CELLE DE 1912-13 (WOLFF)

GRUBER compare, au moyen d'une statistique, la mortalité tuberculeuse de la ville de Mayence avec celle de son arrondissement :

|       | Mayence Ville  |      | Mayence Arrondt |      |
|-------|----------------|------|-----------------|------|
| Année | chiffre absolu | %    | chiffre absolu  | %    |
| 1914  | 244            | 2,18 | 68              | —    |
| 1915  | 285            | 2,59 | 58              | —    |
| 1916  | 337            | 3,56 | 53              | 1,50 |
| 1917  | 423            | 4,27 | 83              | 2,30 |
| 1918  | 435            | 4,30 | 76              | —    |

## MORTALITÉ PAR TUBERCULOSE A MAYENCE-VILLE ET MAYENCE-CAMPAGNE

La différence de la mortalité en ville et à la campagne est donc assez prononcée. Pendant les deux dernières années de guerre, plus de 10 % des sujets ayant succombé à d'autres affections qu'à la tuberculose étaient porteurs de lésions tuberculeuses en évolution.

A MUNICH, l'augmentation a été plus faible :

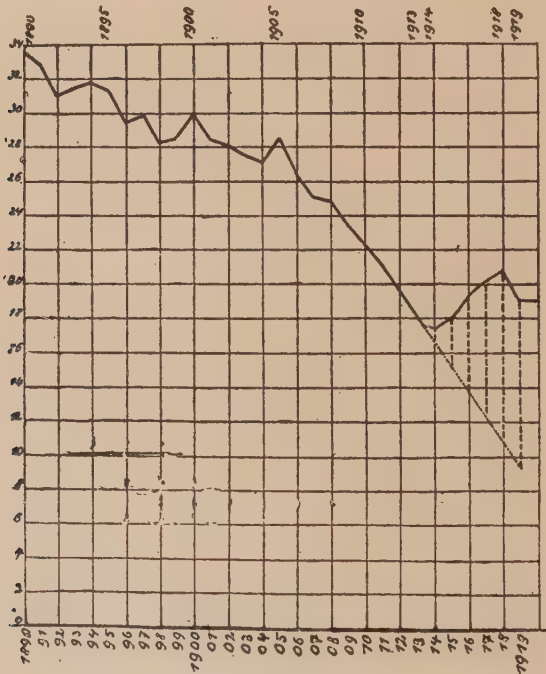
|      | Années | en tout | adultes | enfants |
|------|--------|---------|---------|---------|
| 1913 | .....  | 1304    | 1086    | 218     |
| 1915 | .....  | 1395    | 1218    | 177     |
| 1916 | .....  | 1509    | 1291    | 218     |
| 1917 | .....  | 1543    | 1382    | 161     |
| 1918 | .....  | 1642    | 1500    | 142     |
| 1919 | .....  | 1421    | 1303    | 118     |

## MORTALITÉ PAR TUBERCULOSE A MUNICH (BARTSCHMID)

La mortalité tuberculeuse s'y est accrue d'une façon moins intense; les adultes ont été les plus touchés ; les enfants n'ont pas souffert. D'ailleurs, Munich a été une des rares agglomérations importantes

qui, favorisée par sa situation économique et agricole, a pu conserver, durant toute la guerre, des conditions alimentaires telles, qu'elles n'ont pas pu retentir d'une façon sensible sur la mortalité tuberculeuse,

Cependant, RANKE affirme qu'elle y fut très importante, si l'on considère l'abaissement très prononcé de la courbe avant la guerre, et qui aurait continué à progresser dans ce sens, si les effets du bloéus ne s'étaient pas fait sentir. A l'appui de cette assertion, il a tracé la courbe de la mortalité tuberculeuse en Bavière, de 1890 à 1919 :



Graphique 4

Mortalité tuberculeuse en Bavière de 1890 à 1919

Parmi les travaux qui sont unanimes à reconnaître l'influence du facteur alimentaire, il faut citer encore ceux de FLUEGGE, de Hambourg. Avant la guerre, la courbe de la mortalité tuberculeuse de cette ville avait été heureusement influencée par ses excellentes conditions économiques et commerciales. Aussi, lorsque, à la suite de la guerre, le commerce fut paralysé et le port encombré, la tuberculose reprit de plus belle et sévit sous forme d'une véritable épidémie.

Au moyen d'une étude statistique, il montre que la mortalité y était d'autant plus élevée que les sujets percevaient un salaire qui n'était pas en rapport avec les nécessités de la vie courante ; ils ne pouvaient donc pas se procurer une alimentation suffisante et, dès lors, le terrain déprimé était facilement envahi par le germe.

**b) *Augmentation de la mortalité par tuberculose en Autriche.***

En Autriche, on retrouve la même augmentation de la mortalité tuberculeuse (statistique officielle, S. ROSENFELD, CHEINISSE, etc.). Elle passe (ROSENFELD) de 2.725 en 1912, à 5.018 en 1918. Comme en Allemagne, elle est plus importante à la ville qu'à la campagne et la courbe de la mortalité féminine s'est particulièrement élevée : 1913-1914, hommes, 35,5; femmes, 24,8; 1919, hommes, 54,5; femmes 52,3. La sous-alimentation a eu une répercussion d'une plus longue durée qu'en Allemagne, et les chiffres pré-

cédents montrent que, contrairement à l'Allemagne, la courbe de mortalité tuberculeuse ne descend pas, ce qui souligne une fois de plus les relations existant entre la sous-alimentation et la tuberculose.

c) *Augmentation de la mortalité tuberculeuse dans les régions dévastées.*

(Rapport de BRETON et DUCAMP)

La même progression de la courbe tuberculeuse est observée pendant la guerre. Les ravages causés par la tuberculose sont surtout importants au printemps de 1916, en hivers de la même année et au printemps de 1917 et 1918 (époque où la ration alimentaire est la plus insuffisante). En 1913, la proportion des décès par tuberculose est, pour 1.000 habitants, de 3,06 ; en 1914, de 3,15 ; en 1915, de 3,87 ; en 1916, de 4,43 ; en 1917, de 5,40 ; en 1918, de 5,73. « Ces chiffres intéressent d'ailleurs une population de plus en plus réduite : ils s'élèvent donc, en raison inverse de ceux de la population. Il s'agit presque toujours de formes pulmonaires congestives ou fibro-caséieuses ; peu de granulies ; jamais d'évolution méningée. La résistance a fléchi, l'évolution est plus rapide, mais le type anatomique ne varie pas ou peu. » Ces indications sont valables pour Lille, mais aussi pour Roubaix et pour Tourcoing : à Roubaix, la mortalité est passée de 2,48 p. 1.000 à 4,98 ; à Tourcoing, de 1,96 à 5,55.

En somme, comme dans les Empires centraux, la mortalité par tuberculose a doublé ; les campagnes paraissent avoir un peu moins souffert que les villes. (La moyenne des calories consommées est de 1.460). (Mouriquand, *La Médecine*, décembre 1924.)

---



### CHAPITRE III

---

## Influence des autres facteurs ayant favorisé l'évolution de la tuberculose pendant la guerre

---

Jusqu'ici, nous avons apporté l'avis des auteurs qui s'accordent à reconnaître l'influence de la sous-alimentation comme la conséquence à peu près exclusive de la forte ascension des courbes de la mortalité tuberculeuse.

Cependant, nous devons encore étudier dans quelle mesure d'autres facteurs étiologiques ont pu jouer un rôle aggravant. A cet effet, nous résumerons brièvement les travaux publiés par quelques auteurs qui, tout en reconnaissant au facteur alimentaire une action indéniable, considèrent que l'augmentation est plutôt consécutive à des causes qui ont peu retenti sur la généralité de la population, mais plus directement sur les sujets tuberculeux eux-mêmes.

SILBERGLEIT, de Berlin, et BECKMANN, de Bonn, l'attribuent à l'encombrement provoqué par la cohabi-

tation étroite et l'insalubrité des habitations, dans lesquelles ont vécu les tuberculeux.

SILBERGLEIT a étudié les conditions d'habitation de 5.055 tuberculeux morts à Berlin de 1915 à 1917. Il observe que la plupart ont vécu dans des logements qui ne comprenaient qu'une ou deux pièces :

|                 |        |                 |        |
|-----------------|--------|-----------------|--------|
| 1 chambre ..... | 5,9 %  | 6 chambres..... | 1,5 %  |
| 2 — .....       | 33,8 % | 7 — .....       | 0,61 % |
| 3 — .....       | 4,8 %  | 8 — .....       | 0,16 % |
| 4 — .....       | 12,4 % | 9 — .....       | 0,12 % |
| 5 — .....       | 3,4 %  | 10 — .....      | 0,16 % |
|                 |        | 11 — .....      | 0,12 % |

D'après cette statistique, plus de 81,5 % des tuberculeux morts de 1915 à 1917 auraient habité des logements de trois chambres et moins.

BEEKMANN, de Bonn, attribue, lui aussi, l'augmentation de la tuberculose aux mauvaises conditions d'habitation des tuberculeux, qui ont été, pendant la guerre, du moins en ce qui concerne la ville de Bonn, déplorables. Il a procédé lui-même à une enquête. Il alla visiter 372 tuberculeux appartenant à 303 familles et répartis sur 262 maisons. Dans 251 cas, il n'y avait qu'un seul malade par famille ; dans 52 cas, plusieurs (1 à 5). 40 % des logements étaient mal éclairés et aérés, 28 % étaient humides, 21,7 % malpropres ; dans 26,07 %, les planchers étaient pourris. En moyenne, on comptait 1,05 sujet par pièce. Les tuberculeux qui avaient :

|                 |         |                     |         |
|-----------------|---------|---------------------|---------|
| 1 chambre ..... | 4,63 %  | 4 chambres .....    | 19,80 % |
| 2 — .....       | 32,01 % | 5 — .....           | 3,63 %  |
| 3 — .....       | 38,95 % | Plus que 5 chambres | 0,99 %  |

De plus, la construction des maisons a été presque entièrement arrêtée durant la guerre et plusieurs milliers de sujets n'avaient pas de logements.

L'augmentation de la tuberculose dans les deux villes de Berlin et de Bonn a été énorme, mais dès la cessation des hostilités, la courbe est tombée brusquement, comme dans les autres villes. Il serait bien difficile de donner une explication plausible de ces deux faits, si l'on ne pouvait pas les attribuer à l'influence du déficit alimentaire dans la nutrition des sujets. Les deux auteurs sont trop exclusifs. L'insuffisance des mesures hygiéniques, en ce qui concerne les logements, a retenti certainement, et d'autant plus que les sujets qui habitaient ces logements étroits appartenaient à la classe pauvre, qui ne pouvait, à côté de la ration officielle, se procurer une ration supplémentaire, qui ne s'obtenait naturellement qu'à des prix très élevés. Un autre fait assez surprenant est venu confirmer notre manière de voir : lors de la démobilisation, malgré la recrudescence du surpeuplement, la courbe n'a pas subi une nouvelle ascension.

Le Professeur WOLFF ne croit pas non plus à l'action que l'on veut attribuer à l'hypo-alimentation. Il considère que la dépression nerveuse qui se manifestait chez beaucoup de sujets, et particulièrement chez les femmes, durant les dernières années de guerre, a joué un rôle bien plus manifeste que la déficience alimentaire. D'ailleurs, il admet que la mortalité tuberculeuse aurait été moins forte qu'avant les hostilités, si ce facteur n'était intervenu, parce que les accidents dus à la suralimentation des tuberculeux, si fréquents, avaient complètement disparu.

KRAUSE met en première ligne le relâchement et

l'insuffisance des mesures sanitaires, car, suivant ses conclusions, l'augmentation serait due à la mort prématurée et précoce d'un grand nombre de malades, qui auraient pu être sauvés et même guéris en temps de paix, grâce à un dépistage systématique et à un traitement approprié.

Suivant KLEINSCHMIDT, un grand nombre d'enfants ont été contaminés par le bacille bovin, parce qu'un certain nombre de médecins prescrivaient le lait cru aux enfants.

WEIRICH (Thèse 1924, Strasbourg), étudia l'accroissement de la mortalité tuberculeuse en Alsace-Lorraine. Il constate que « pendant les dernières années de guerre, la mortalité par tuberculeuse s'est considérablement accrue sur tout le territoire, non seulement dans les villes, mais aussi à la campagne (surtout Bas-Rhin et Haut-Rhin). Dans les villes et les régions industrielles, l'augmentation a été en général plus accusée. » Comparée à celle de 1920/23, elle a subi, en 1917/18, une augmentation globale de 58,7 %.

Quant aux causes de cet accroissement, il pense qu'on doit les attribuer à « l'intensification en Alsace et en Lorraine de l'industrie de guerre et à l'intensification agricole » c'est-à-dire, au surmenage des femmes, des enfants, des vieillards, des débiles ; au bouleversement des statistiques par le fort accroissement de la population de certains cantons et par les réfugiés et les évacués des frontières, à la sous-alimentation qui a joué un rôle appréciable, aux nombreux soucis quotidiens, tant matériels que moraux, à ces états permanents de tension nerveuse, d'excitation ou d'in-

hibition du système organo-végétatif, qui auraient rendu les organismes plus receptifs à l'infection bacillaire et diminuer la résistance des sujets atteints par le mal. »

Il est évident qu'on ne peut uniquement rendre responsable la sous-alimentation dans l'augmentation du taux de la mortalité tuberculeuse. Nous l'avons déjà répété maintes fois, tous les facteurs invoqués par Weirich ont certainement agi. Mais il est indéniable que l'influence de la sous-alimentation a été la plus importante :

*La courbe de la mortalité tuberculeuse est dans un rapport inverse de celle de l'alimentation, elle s'élève en même temps que s'abaisse la ration (1916-18), elle s'abaisse, lorsque la ration s'élève (1919-20). Elle est plus fréquente dans la classe pauvre. Son évolution est plus rapide, et les autopsies montrent des lésions évolutives, à forme granulique et pneumonique.*

En somme, les rapports de la sous-alimentation et de la tuberculose sont confirmés par le nombre considérable de documents que la dernière guerre a permis de recueillir. Ils sont les plus importants et les plus complets que nous possédions sur la question.

---



## DEUXIÈME PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

---

#### Carence alimentaire et tuberculose expérimentale

---

Dans la première partie de notre travail, nous avons montré au point de vue statistique et clinique l'importance du facteur alimentation dans la prévention et le traitement de la tuberculose. Pour avoir des données plus précises, nous avons entrepris de faire l'étude expérimentale des rapports qui peuvent exister entre l'évolution de la tuberculose et l'alimentation des animaux sur lesquels cette maladie évolue.

Ce fut d'abord Ch. RICHET qui, au cours de ses expériences sur la sérothérapie tuberculeuse, établit les bases de la zomothérapie. On sait que, un jour, en instituant une de ses expériences qui devait comprendre 15 chiens, il se trouva un chien de trop, et il eut l'idée de l'alimenter avec de la viande crue.

Au bout de 1 mois 1/2, les 15 chiens étaient morts, alors que le chien à viande crue survivait en état magnifique de santé. Il recommença l'expérience, et bientôt il fut démontré que les chiens tuberculeux nourris autrement qu'à la viande crue, succombaient tous, et que tous ceux qui sont nourris à la viande crue résistent, gardent une robustesse, une vigueur, une santé admirable. Pour déterminer à quel élément de la viande était due cette propriété, il la sépara en deux parties : le jus de la viande et la fibrine. Il fut facile de constater que le jus de viande seul a encore l'efficacité contre la tuberculose, ensuite que la viande lavée, dépourvue de son jus, est tout à fait inactive. Une conclusion thérapeutique s'imposait donc : donner aux tuberculeux du jus de viande crue. C'est ce qu'il fit. en 1916, à l'hôpital de La Côte-Saint-André, sur 300 malades ; les résultats ont été éclatants : augmentation du poids, et de la force musculaire, augmentation de la quantité d'azote et de phosphate fixée par l'organisme. Il put établir que le jus de viande agit parce que le muscle cru s'assimile plus facilement que le muscle cuit.

Ces expériences de RICHET démontrent ainsi d'emblée le rôle capital de l'aliment vivant. C'est maintenant, dans cette direction, que va porter l'effort des savants, qui cherchèrent à reconnaître les principes agissant dans cet aliment vivant.

*Avitaminose A.* — GLOQUE et PLANE soumettent des rats à l'action de l'avitaminose A, et ils notent que les inoculés meurent avant les non-inoculés. Ils n'ont pas

pu réussir à déterminer chez leurs animaux aucune lésion tuberculeuse.

SMITH constate une influence nette de l'huile de foie de morue sur l'évolution de l'infection tuberculeuse. Ces animaux ont une survie beaucoup plus longue que des témoins inoculés.

Cependant, LANGE et SIMMONDS font des expériences analogues sur 4 lots de rats et ils ne trouvent aucune différence au point de vue de l'évolution de la tuberculose.

WEILL, MOURIQUAND et RAVALT reprennent ces expériences et ils montrent que l'huile de foie de morue, à laquelle on attribue des vertus anti-bacillaires, ne peut agir qu'associée à une régime équilibré, notamment riche en sels, amino-acides et vitamines. D'ailleurs, des travaux récents sur le rachitisme ont eu le mérite de préciser que l'huile de foie de morue possède une substance anti-rachitique, qui n'est pas la vitamine A.

*Avitaminose B.* — Dans des expériences sur le pigeon, MM. MOURIQUAND, MICHEL et BERTOYE ont montré la difficulté de réalisation d'un terrain carencé (avitamine B), et partant, la difficulté d'étudier l'évolution de la tuberculose chez cet animal. On peut bien obtenir le Bérubéri expérimental en utilisant comme nourriture les grains décortiqués, mais, l'évolution en est tellement rapide (25 à 30 jours) qu'il est difficile de se rendre compte du développement de l'infection tuberculeuse, chez les sujets carencés, en les comparant à des sujets témoins.

Par contre, il est facile de réaliser l'avitaminose B chez les rats ; malheureusement, on sait depuis longtemps que ces animaux présentent des conditions défavorables pour l'étude de l'infection tuberculeuse.

*Avitaminose C.* — MM. MOURIQUAND et MICHEL ayant été les premiers dans l'étude de cette question, nous allons d'abord exposer leurs travaux.

L'avitaminose C est facile à réaliser chez le cobaye, mais cette carence aboutit au *syndrome scorbutique* de HOLST et FROEHLICH ; c'est une maladie à évolution accélérée (mort vers le 30<sup>e</sup> jour), ce qui rend impossible toutes les recherches sur l'évolution de la tuberculose. C'est le grand mérite de MM. MOURIQUAND et MICHEL, d'avoir su tourner cette difficulté et d'avoir réussi à créer une avitaminose C partielle, qui permet le développement d'un *syndrome scorbutique chronique* (apparition vers le 80<sup>e</sup> jour, mort entre le 250<sup>e</sup> et 300<sup>e</sup> jour). Les recherches de ces auteurs ont surtout porté sur l'action de l'infection tuberculeuse, sur l'évolution du scorbut expérimental et, ce qui nous intéresse particulièrement, sur l'action de l'avitaminose sur l'évolution de la tuberculose.

Dans une première série d'expériences, ils ont étudié avec M. BERTOYE l'action de l'avitaminose C sur une tuberculose faiblement virulente, en la comparant à l'action d'un régime pluricarencé, d'un régime équilibré, et d'un régime varié, frais et large du chenil. Ils montrent que le régime scorbutigène (sans inanition) entraîne une dénutrition et une mort plus rapide que le régime du chenil, sans favoriser pourtant l'exten-

sion des lésions anatomiques. Cependant, il n'entraîne pas plus rapidement la mort que le régime avec carences multiples ou que le régime équilibré restreint.

Dans une seconde série d'expériences, ils ont entrepris, avec M. ROCHAIX, de nouvelles recherches, concernant l'étude de l'action de l'avitaminose C sur une tuberculose très virulente. Pendant une période de trois semaines, les cobayes carencés ont mieux résisté à l'infection que les cobayes au chenil. Alors que 12 sur 24 de ces derniers succombaient, 3 seulement mourraient sur 18 carencés. D'autre part, au point de vue anatomique, les lésions différaient notablement : les carencés avaient une rate très hypertrophiée, mais peu tuberculisée ; les cobayes du chenil, au contraire, présentaient une rate hypertrophiée quatre ou cinq fois seulement, mais farcie de tubercules et qui avait une consistance molle et diffuente. Dans une seconde phase, ils observent les phénomènes inverses : la tuberculisation est plus intense chez les carencés et leur mort est plus précoce.

Poursuivant les travaux sur l'étude de l'avitaminose C, MM. MOURIQUAND, LEULIER et IDRAC ont recherché ce que pouvait devenir le métabolisme de la cholestérine dans l'avitaminose C et dans l'avitaminose C compliquée de tuberculose. Ils ont montré, en premier lieu, que le scorbut aigu ou chronique ne semblait pas exercer d'influence nette sur la cholestérinémie, de même que l'association de l'avitaminose C et de la tuberculose.

Dans un second ordre de faits, ils ont constaté que tandis que le chiffre de la cholestérine dans le sang

ne changeait guère, la teneur des capsules surrénales en cholestérine était très fortement diminuée aussi bien dans l'avitaminose C aiguë ou chronique que dans le scorbut associé à la tuberculose.

Après les travaux de M. Mouriquand et de ses collaborateurs, d'autres chercheurs se sont occupé de ce problème. C'est ainsi que dans les comptes rendus du Congrès de Strasbourg, en 1922, nous relevons que M. COULAUD, en expérimentant sur des cobayes en avitaminose C, inoculés à de très faibles doses de bacille (1/100.000 mg. et 1/10.000 mg. de cultures homogènes) vit que le chancre d'inoculation, l'adénopathie et l'extension à la rate étaient plus précoces que chez les animaux témoins.

Viennent ensuite les travaux d'AXEL HOEJER. Il constate qu'un organisme rendu scorbutique n'a qu'un faible pouvoir de réaction vis-à-vis des lésions tuberculeuses. Cet auteur a poursuivi ses expériences chez l'homme qui semblent confirmer ce point de vue.

Enfin, citons quelques travaux allemands dont les plus importants sont ceux de BIELING et de LEICHTENTRITT.

Dans une première série d'expériences, BIELING soumet des cobayes très faiblement tuberculeux au régime de l'avitaminose C (avoine, lait stérilisé). Il constate que ceux-ci sont bien moins résistants à l'infection que des cobayes témoins du chenil. Cette moindre résistance n'est pas le fait de l'inanition, puisque les cobayes reçoivent une nourriture abondante, mais privée du facteur C. Le cobaye chronique-

ment tuberculeux semble bien plus sensible à ce régime que le cobaye normal, mais carencé, la mort des premiers étant bien plus rapide.

Dans une seconde série d'expériences, l'auteur renouvelle l'expérience précédente, mais avec une tuberculose virulente. Il observe que les cobayes tuberculeux se comportent tout d'abord comme des animaux normaux. Mais, après un certain temps (3 semaines) ces animaux deviennent très sensibles au régime de la carence et ils meurent plus tôt que les carencés témoins. Ils sont donc comparables à des hommes chroniquement tuberculeux.

Cette hypersensibilité des animaux tuberculeux au régime de carence, ne dépend pas de l'extension des lésions. Mais pour qu'elle se produise, il faut un certain temps. Les animaux tuberculeux meurent plus rapidement du scorbut sans toutefois que l'infection ait une action nette sur son évolution. D'autre part, le régime du scorbut n'active pas sensiblement l'évolution de la tuberculose. Les animaux qui meurent à la suite de lésions associées bacillaires et scorbutiques peuvent ne présenter que des lésions tuberculeuses minimales, qui, à elles seules, n'ont pas pu déterminer la mort. Par conséquent, une légère atteinte scorbutique est susceptible d'aggraver la tuberculose chronique.

Enfin LEICHTENTRITT remarque que des cobayes résistent beaucoup mieux à l'infection tuberculeuse lorsqu'on ajoute au régime ordinaire du chenil (foin, betteraves, feuilles de choux) du jus de citron cru. A l'autopsie, ces cobayes présentent des lésions anato-

miques plus étendues et plus graves en rapport avec la longue durée de la contamination.

*Carence minérale et tuberculose.* — Elle fut réalisée pour la première fois par FORSTER avec de la viande stérilisée et lavée, mais selon l'avis de MM. WEILL et MOURIQUAND, il semble qu'il ait obtenu des accidents d'avitaminose. MOURIQUAND, LEULIER et P. MICHEL, en présence du fait que l'os du cobaye carencé a une fragilité particulière, ont pratiqué des dosages successifs de la teneur en phosphore et en chaux. Contrairement à ce que pourrait faire penser l'examen anatomo-clinique, il n'y a ni décalcification ni déphosphoration des os chez les cobayes scorbutiques.

D'autre part, MM. MOURIQUAND, MICHEL et RAVALT ont montré, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, que l'huile de foie de morue ne peut avoir toutes ses vertus trophiques qu'associée à un régime bien équilibré.

Ceci dit, et avant d'aborder nos expériences personnelles, nous rappelons les conclusions de M. MOURIQUAND, dans la *Revue de la Tuberculose*, décembre 1924 :

« En somme, chez le cobaye tout au moins, la carence expérimentale, sans favoriser nettement les poussées tuberculeuses, paraît mettre l'organisme dans un état d'infériorité manifeste pour la lutte contre les poisons bacillaires. Il semble en être de même des régimes restreints, qui, suffisants pour une nutrition normale, deviennent insuffisants pour celle du tuberculeux. Celle-ci est, au contraire, maintenue longtemps en état d'équilibre, au moins apparent, par un régime abondant, varié et frais. »

## CHAPITRE II

---

### Recherches personnelles

---

Nous avons entrepris au laboratoire de pathologie générale de la Faculté de Médecine de Lyon, plusieurs séries d'expériences portant sur le cobaye tuberculisé. Nous avons voulu voir comment réagirait cet animal, préalablement mis en état d'avitaminose C, en présence de bacilles d'une haute virulence et d'une virulence atténuée.

Cette avitaminose a été obtenue en soumettant les cobayes 100 jours avant le début de l'expérience à un régime décrit et réalisé par MM. MOURIQUAND et MICHEL. Il consiste à soumettre les cobayes à un régime composé d'orge, de foin, et de 10 cc. de jus de citron stérilisé par chauffage à 120°, pendant 1 h. 30.

A ce régime, on voit apparaître vers le 80<sup>e</sup> jour, des douleurs au niveau des épiphyses ; les animaux sacrifiés, à ce moment, montrent, au niveau de leur squelette, cette friabilité et cet aspect vacuolaire qui sont les caractéristiques des lésions scorbutiques.

a) *Tuberculose virulente et avitaminose C*

Le bacille tuberculeux employé est un bacille bovin cultivé sur pomme de terre glycélinée et doué d'une haute virulence; c'est le même qui avait été utilisé par MM. MOURIQUAND, ROCHAIX et MICHEL dans des expériences précédentes. Nous avons institué deux nouvelles expériences parallèles, mais en utilisant le bacille à des doses très différentes, l'une de dix millions, l'autre de 400 bacilles.

Pour chacune de ces deux expériences, 24 cobayes étaient soumis au régime du scorbut chronique. Au 100<sup>e</sup> jour de ce régime, les signes de carence étant très nets (crépitation osseuse, douleur au niveau des épiphyse), les cobayes de chacune des expériences étaient soumis à l'inoculation du bacille virulent, les 24 premiers à la dose de 10 millions de bacilles, les 24 autres à la dose de 400 bacilles.

Deux séries de 24 cobayes, soumis au régime varié du chenil étaient inoculés en même temps avec les mêmes doses du même bacille et placés dans les mêmes conditions (habitat, température, etc...) servaient de témoins.

D'autres cobayes carencés, non-inoculés, constituent une seconde série de témoins.

I. EVOLUTION DE LA TUBERCULOSE SUR LES ANIMAUX INOCULÉS AVEC 10 MILLIONS DE BACILLES. — On inocule à ces animaux une injection d'émulsion de bacilles telle qu'ils reçoivent chacun 10.000.000 de ces bacilles

(1 milligramme renfermant 40.000.000 de microbes).

Au 10<sup>e</sup> jour, après l'inoculation, les cobayes carencés présentaient une *augmentation* moyenne de poids de 25 gr. Ils avaient tous, au point d'inoculation, un abcès caséeux volumineux, alors que chez les cobayes témoins, on observait une *diminution* moyenne du poids de 18 gr. et qu'aucun d'eux ne présentaient d'abcès caséeux.

Au 15<sup>e</sup> jour, augmentation moyenne du poids de 30 gr., chez les carencés et diminution moyenne de 18 gr. chez les témoins.

Au 20<sup>e</sup> jour, les cobayes carencés sont revenus à leur poids initial, les témoins présentent une diminution moyenne de 32 gr.

Deux animaux de chaque lot, sacrifiés au cours de cette première période, montrent des lésions d'extension assez différentes : chez les carencés, elles sont nettement moins avancées que chez les témoins. La rate, en particulier, présente chez les carencés une hypertrophie véritablement considérable avec, chez les uns, quelques rares tubercules très petits et, chez les autres, aucun tubercule apparent. La rate était molle, diffluyente, rappelant celle des maladies infectieuses aiguës. Chez les témoins, la rate, beaucoup moins hypertrophiée, était déjà envahie par de nombreux tubercules.

Pour apprécier plus commodément les différences qui pourraient s'observer dans l'étendue et l'intensité des lésions, nous avons adopté les coefficients suivants : le coefficient 3 correspond au maximum de lésions que l'on peut observer ; le coefficient 1 à des lésions nettes, mais peu étendues ; le coefficient 2 correspond au stade intermédiaire.

Vingt jours après l'inoculation, les cobayes carencés présentent des lésions correspondant au coefficient 1 et les cobayes soumis au régime ordinaire du chenil, le coefficient 1 1/2.

Au 22<sup>e</sup> jour, deux animaux de chaque lot sont sacrifiés : il existe encore une différence assez appréciable, dans le même sens qu'au cours des autopsies précédentes, mais moins accusée. Les carencés ont des rates à peu près de même dimension que les témoins, mais elles paraissent moins tuberculeuses. On note la présence d'abcès caséeux chez les témoins ; ils sont cependant moins volumineux que chez les carencés.

C. O. carencés : 1, 1/2 ; C. O. témoins : 1, 1/2 et 2.

Au 24<sup>e</sup> jour, assez brusquement, les carencés présentent un aspect extérieur, trahissant une dépression profonde : ils ne bougent plus, ils sont serrés les uns contre les autres, le poil hérissé, ils ne mangent plus (1), etc., alors qu'aucun changement notable ne se manifeste chez les témoins. La pesée révèle ce jour-là une perte de 5 gr. sur le poids initial, et, chez les témoins, une augmentation moyenne de 3 gr.

Quatre animaux de chaque lot, sacrifiés à deux reprises au cours de cette journée, montrent des différences assez sensibles dans l'intensité et l'extension des lésions entre carencés et témoins.

C. O. carencés : 2 et 2 1/2 ; C. O. chenils : 1, 1/2 et 1 1/2.

(1) A ce moment, nous prîmes la température de quelques-uns des animaux de chaque lot, mais cette opération demandait un temps relativement long, ce qui nous empêcha de continuer ces intéressantes recherches.

Au 35<sup>e</sup> jour, les carencés ont perdu 35 gr. en moyenne, les chenils ont augmenté de 15 gr. Les différences dans l'aspect extérieur sont moins nettes, néanmoins, les carencés paraissent plus malades. Un nouveau sacrifice de deux animaux de chaque lot, montre une extension des lésions beaucoup plus grande chez les carencés que chez les témoins : gros ganglions caséeux, rate énorme, avec granulations confluentes, foie hypertrophié d'une couleur jaune pâle, couvert de granulations, poumons marbrés. Chez les témoins, par contre, chaînes ganglionnaires plus petites, tubercules peu confluentes et plus disséminés sur la rate, le foie et les poumons. Ils sont visiblement moins touchés.

Les signes de carence sont nets : diminution de la résistance des os et aspect vacuolaire, petite hémorragie dans les muscles adducteurs. Un témoin carencé, non inoculé, sacrifié ce même jour, montre une hémorragie bilatérale très nette, une diminution assez faible de la résistance osseuse et un aspect vacuolaire prononcé.

Au 41<sup>e</sup> jour, on sacrifie, comme précédemment, cinq animaux : Très grande différence entre les carencés et les témoins, au point de vue des lésions. Les carencés présentent des lésions beaucoup plus étendues et confluentes; ils sont tuberculeux au maximum. Les rates sont très hypertrophiées et très tuberculeuses (8 1/2 et 11 gr.), celles des témoins sont plus petites (3 et 3 gr.) Les poids des deux séries n'ont pas variés.

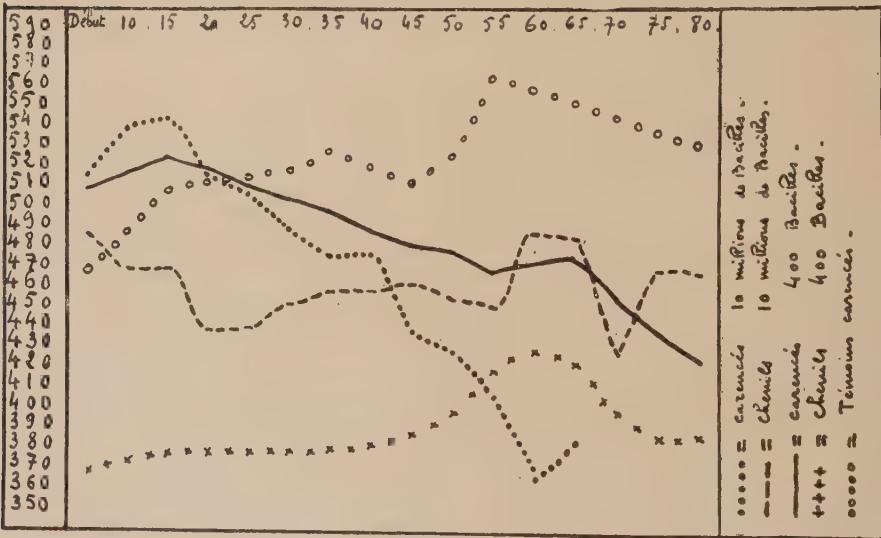
Hémorragie très nette, résistance osseuse diminuée

et aspect vacuolaire chez le témoin carencé non-tuberculeux.

Au 45<sup>e</sup> jour, il restait 12 cobayes carencés inoculés. Au 65<sup>e</sup> jour, tous étaient morts, avec des lésions généralisées au maximum, alors que 6 animaux témoins du chenil vivaient encore. Le dernier n'est mort qu'au 90<sup>e</sup> jour. Chez les premiers, les lésions de carence étaient nettes.

Du 40<sup>e</sup> au 60<sup>e</sup> jour le poids moyen des carencés avait diminué de 110 gr. Celui des témoins, par contre, avait augmenté de 30 gr. ; à partir de ce moment, il diminue rapidement.

*La moyenne de survie a été, pour les carencés, de 55 jours et pour les témoins de 70 jours.*



Graphique 5

Courbes du poids des animaux carencés et témoins inoculés avec les bacilles tuberculeux virulents (10 millions et 400 bacilles), et des animaux carencés non-inoculés.

II. EVOLUTION DE LA TUBERCULOSE SUR LES ANIMAUX INOCULÉS AVEC 400 BACILLES. — Cette expérience a été conduite comme la précédente, avec cette différence cependant que pour des raisons d'encombrement, les deux lots d'animaux n'ont pas été placés dans le même local.

Les cobayes carencés, animaux particulièrement robustes et d'un poids moyen élevé (515 gr.) se trouvaient dans une pièce chauffée régulièrement pendant l'hiver ; en outre, ils occupaient des caisses spacieuses et reposaient sur la paille. Les témoins, étaient dans de moins bonnes conditions : le chenil n'était pas chauffé et les cobayes s'y trouvaient dans des cages métalliques et reposaient à même le fer. D'autre part, une dermatose épidémique a décimé 13 de nos témoins sur 24.

Au début de l'expérience, on constate, chez les carencés (au 100<sup>e</sup> jour) des signes nets de scorbut chronique. On inocule aux animaux des deux lots, le même jour, une injection d'émulsion de bacilles telle, qu'ils reçoivent chacun 400 bacilles.

Au 20<sup>e</sup> jour après l'inoculation, les cobayes carencés présentaient une augmentation moyenne du poids de 12 gr. les témoins de 8 gr.

Deux cobayes de chaque lot, sacrifiés, ne montrent pas de différences appréciables au point de vue des lésions. Les cobayes carencés présentent des lésions un peu plus avancées, notamment une adénopathie trachéo-bronchique qui n'existe pas encore chez les témoins.

Au 24<sup>e</sup> jour, les différences s'accusent davantage. Les carencés semblent nettement plus touchés. La rate est plus hypertrophiée (2 et 2 1/2 gr.) et plus tuberculeuse que celle des témoins (1 et 1 1/2 gr.). Un des carencés présente un gros abcès caséux.

Les lésions d'avitaminose sont nettes : diminution de la résistance osseuse, aspect vacuolaire; petite hémorragie dans les muscles adducteurs.

Au 45<sup>e</sup> jour, les carencés ont perdu 20 gr. (depuis le 25<sup>e</sup> jour), les témoins, par contre, ont augmenté de 10 gr.

Différences très appréciables au point de vue des lésions : la rate, le foie et les poumons des carencés semblent plus touchés, les ganglions trachéo-bronchiques sont caséux. Les signes de carence sont nets. Chez les témoins, lésions moins étendues, ganglions trachéo-bronchiques non-caséux.

C. O. carencés : 2, 1/2, 3; C. O. témoins : 1, 1/2, 2.

A ce moment, même différence dans l'aspect extérieur des animaux que celles observées au cours de l'expérience précédente.

A partir de ce jour, nous ne sacrifions plus d'animaux et nous laissons évoluer l'infection bacillaire sur les différents terrains.

*Jusqu'au 70<sup>e</sup> jour* après l'expérience, les lésions observées à l'autopsie des animaux morts spontanément sont, avec de rares exceptions, plus étendues que chez les témoins, dont le coefficient varie entre 1 1/2 et 2 1/2, tandis que chez les carencés, il atteint dès le 55<sup>e</sup> jour sa valeur maxima 3.

Quant au poids, les carencés maigrissent rapidement; les témoins, par contre, augmentent encore jusqu'au 60<sup>e</sup> jour (40 gr. depuis le 45<sup>e</sup> jour). (Voir p. 80.)

Au 70<sup>e</sup> jour, 8 carencés et 4 témoins (1) vivent encore. Au 85<sup>e</sup> jour, les 18 carencés non-sacrifiés étaient morts, alors que sur les 5 témoins non sacrifiés, il y en avait encore 3 en vie. Le dernier n'est mort qu'au 135<sup>e</sup> jour. La moyenne de survie a été, chez les carencés de 68 jours et chez les témoins de 96 jours, malgré les mauvaises conditions d'existences (logement, chauffage, etc.) pour ces derniers.

III. — *En somme*, cette première série d'expériences nous a donné des résultats intéressants :

Nous avons observé que les cobayes chroniquement carencés semblent présenter un terrain plus résistant *au début* d'une infection *massive* par des bacilles *très virulents* et inoculés en *grand nombre* (abcès local, poids); puis, assez brusquement, l'organisme paraît fléchir, l'infection s'accélère et évolue plus rapidement que chez les témoins.

Avec de *petites doses* (400) du même bacille, on n'observe pas le phénomène initial de résistance, l'infection évolue dès le début d'une façon régulièrement progressive, *bien plus rapidement* chez les carencés que chez les témoins.

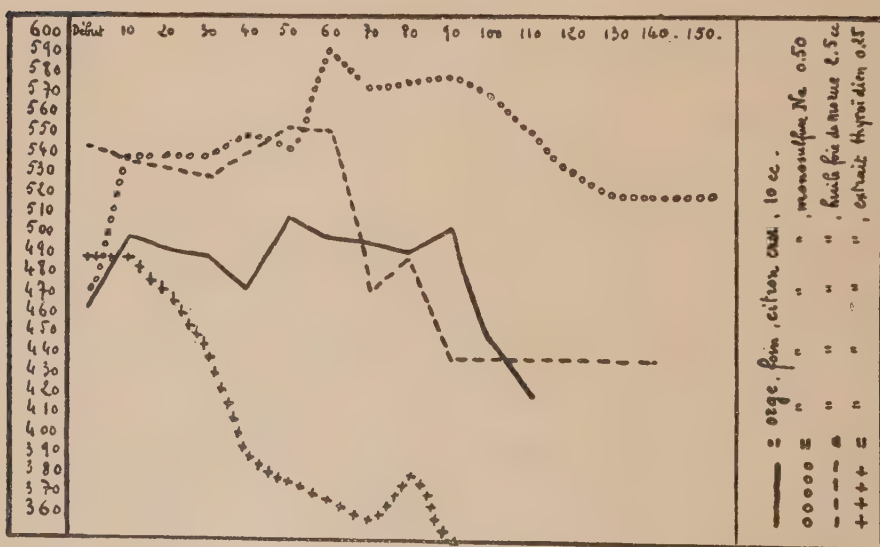
(1) 13 ont succombé à une dermatose.

## b) Substances adjuvantes et tuberculose virulente

Pour nous rendre compte du rôle que pouvaient jouer certaines substances adjuvantes sur l'évolution de la tuberculose, nous avons apporté à un régime équilibré par du jus de citron cru des substances telles que monosulfure de sodium, huile de foie de morue et extrait thyroïdien.

Les différents lots de cobayes comprenaient chacun huit animaux, inoculés le même jour et à la même dose (400 bacilles) avec le bacille utilisé pour les deux expériences précédentes.

Nous reproduisons ci-dessous les courbes représentant les variations de poids des animaux jusqu'au 150<sup>e</sup> jour.



Graphique 6

Courbes du poids des animaux à régime additionné de facteurs accessoires.

En ce qui concerne les cobayes dont le régime équilibré ne comportait aucune addition, ils se sont maintenus au-dessus de leur poids initial, pendant beaucoup plus de temps que les cobayes inoculés avec le même bacille et à la même dose, mais soumis au régime de la carence seule. (Voir graphique V.) Le dernier n'est mort que le 110<sup>e</sup> jour.

Les cobayes qui recevaient du monosulfure de sodium, présentèrent une élévation rapide du poids, qui dépassait, vers le 60<sup>e</sup> jour, le poids initial de plus de 120 gr. La courbe du poids fléchit ensuite, mais se maintient au-dessus du point de départ. Le dernier cobaye n'est mort qu'au 180<sup>e</sup> jour.

L'huile de foie de morue a joué un rôle moins net : les cobayes se maintiennent jusqu'au 60<sup>e</sup> jour au voisinage de leur poids initial. A partir de ce moment, la diminution du poids est très accentuée. Cependant la survie est assez longue : les derniers animaux ne sont morts qu'au 140<sup>e</sup> jour.

Quant à l'extrait thyroïdien, il amena une chute rapide et profonde de la courbe du poids ; au 70<sup>e</sup> jour, les animaux accusaient une perte du poids de 130 gr. Au 90<sup>e</sup> jour, tous les cobayes de cette série étaient morts.

Nous devons donc retenir de ces expériences les faits suivants :

L'addition de *monosulfure de sodium* et d'*huile de foie de morue* à un terrain équilibré offre un milieu *moins favorable* à l'évolution de la tuberculose. La mort est *moins* rapide, cependant l'évolution anatomique des lésions est *peu* influencée. Par contre,

l'extrait thyroïdien semble nettement *accélérer* l'évolution de l'infection. Son pouvoir aggravant se manifeste *aussitôt* après son adjonction au régime.

c) *Tuberculose faiblement virulente  
et Avitaminose C*

Les expériences qui précèdent nous ont montré que la carence hâte nettement l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye lorsque le bacille est doué d'une haute virulence. Maintenant, nous allons voir quelle est l'action du même bacille lorsqu'il a une virulence atténuée.

Le microbe employé provient d'une méningite tuberculeuse du Service du Dr Pehu et il fut isolé au laboratoire de l'Institut bactériologique de Lyon. Inoculé au cobaye, il n'avait pas produit la mort au bout de quatre mois. Dix milligrammes de cette culture furent émulsionnés dans une solution de carbonate de soude avec un peu de bile et mélangés intimement à 200 cc. d'eau physiologique. Les dilutions furent faites de façon à ce que chaque cmc. contint 2.000.000 de bacilles. Ce chiffre a été obtenu à l'aide de proportions qui ont été données par M. Calmette. L'injection fut pratiquée le même jour et la même heure chez tous nos cobayes, avec la plus stricte précaution.

Nous avons opéré sur 15 cobayes témoins, au régime du chenil et sur 30 carencés chroniquement (au 100<sup>e</sup> jour de la carence). Ces derniers étaient répartis dans deux caisses différentes, comprenant, l'une 18

carencés mâles et l'autres 12 carencées femelles, dont un est mort au cours de l'inoculation.

Les cobayes inoculés furent soumis aux différents régimes et pesés toutes les semaines.

Une dermatose, analogue à celle qui avait déjà tué 15 animaux au cours d'une expérience précédente, a fait son apparition au 70<sup>e</sup> jour après l'inoculation, parmi les témoins. Malgré l'isolement des animaux infectés, 9 succombèrent à cette maladie.

Nous avons interrompu l'expérience au 170<sup>e</sup> jour, après l'inoculation, en sacrifiant les cobayes qui vivaient encore.

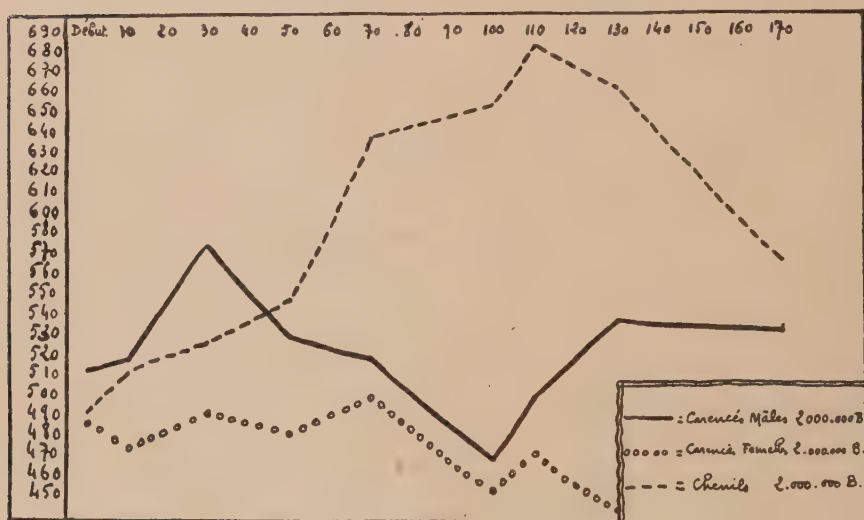
Durant l'expérience, nous n'avons pas sacrifié d'animaux, nous nous sommes contentés d'examiner les lésions que présentaient à l'autopsie les cobayes qui avaient succombé à l'infection.

25<sup>e</sup> jour. Pas de changement. Le poids des témoins a augmenté en moyenne de 30 gr. Celui des carencés mâles de 40 gr. Les carencées femelles ont diminué au début et ont repris leur poids initial.

50<sup>e</sup> jour. 3 cobayes témoins et 1 carencé mâle sont morts. Pas de différences appréciables au point de vue des lésions. Les signes de carence sont nets : diminution de la résistance osseuse, état vacuolaire des os. Depuis le 25<sup>e</sup> jour, les témoins ont augmenté en moyenne de 20 gr., les carencés mâles ont repris leur poids moyen du début, les femelles ont diminué de 10 gr.

100<sup>e</sup> jour. 2 cobayes témoins, 5 carencés mâles et 4 carencées femelles sont morts. Les lésions des témoins, par rapport à celles des animaux carencés, sont assez

peu importantes. La grosseur d'un d'entre eux n'a pas donné un coup de fouet à l'infection. Ces cobayes ne présentent d'abattement et ne hérissent les poils que trois jours avant la mort. La rate est moins volumineuse et beaucoup moins tuberculeuse que celles des carencés. Le foie a peu ou pas de tubercules. Les ganglions de la région hilaire du foie sont



Graphique 7

Courbes du poids des animaux et témoins inoculés avec des bacilles tuberculeux atténués (2 millions).

moins avancés dans leur caséification, les poumons sont moins touchés.

Du 50<sup>e</sup> au 100<sup>e</sup> jour, les témoins présentent une augmentation du poids de 95 gr. Les carencés mâles ont, durant cette période, diminué de 60 gr., les carencées femelles de 25 gr. Les animaux autopsiés ont des lésions un peu plus avancées que les témoins.

Les signes de carence sont très nets : hémorragie dans les muscles adducteurs, aspect alvéolaire des os, leur résistance est diminuée.

Dès maintenant, l'aspect extérieur des carencés diffère de celui des témoins : ils sont abattus, leur poil se hérisse, la respiration devient dyspnéique.

150<sup>e</sup> jour. Il reste 5 cobayes témoins (5 sont morts des suites de l'épidémie), 6 carencés mâles et 5 carencées femelles. Les autopsies des 5 cobayes témoins, des 6 carencés mâles et des 2 carencées femelles morts durant cette dernière période, ont établi quelques différences au point de vue des lésions. Il semble bien que les carencés sont plus touchés, que chez eux la tuberculose est plus généralisée. (Ganglions trachéo-bronchiques, caséeux).

Quant au poids, on note chez les témoins une diminution de 40 gr.; chez les carencés mâles, de 60 gr.; chez les carencées femelles, de 10 gr.

170<sup>e</sup> jour. On sacrifie tous les animaux qui ont survécu : 5 cobayes témoins, 6 carencés mâles et 2 carencées femelles ; les lésions sont à peu près identiques, tous les animaux présentent des lésions tuberculeuses au maximum. Néanmoins, les cobayes témoins présentent des ganglions moins volumineux que les carencés.

*En somme*, on peut tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

Il est manifeste qu'au point de vue de l'état général les cobayes témoins, au régime large, frais et varié du chenil, se sont mieux comportés que les cobayes

carencés. Leur mort a été plus tardive. Si les moyennes font apparaître des différences inverses, c'est que l'épidémie de gale qui a sévi parmi ceux-là est venue troubler les résultats.

Au point de vue des lésions anatomiques, nous pouvons noter une dissémination plus grande chez les carencés. Mais la différence n'est pas très considérable et ne porte que sur des nuances.

Il reste donc que *le régime de la carence chronique diminue nettement la résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse atténuée* et qu'elle n'agit que relativement peu sur l'intensité et la dissémination des lésions.

---

#### d) Substances adjuvantes et tuberculose faiblement virulente

Pour apprécier l'action des substances adjuvantes au régime de carence sur une tuberculose faiblement virulente, nous avons entrepris une série de nouvelles expériences en utilisant le même bacille, doué d'une virulence atténuée, et à la même dose (2.000.000).

Par des circonstances indépendantes de notre volonté, ces expériences n'ont pu être poursuivies au delà du 70<sup>e</sup> jour. Aussi, nous ne parlerons que des résultats obtenus jusqu'à ce jour.

1<sup>o</sup> *Huileux équilibrés.* — Les cobayes étaient soumis au régime de carence, additionné d'huile de

foie de morue et de jus de citron cru. Ils présentèrent une élévation rapide du poids, qui dépassait, le 70<sup>e</sup> jour, le poids initial de 85 gr. Tous les animaux vivaient encore et avaient un bon aspect général.

2° *Huileux non équilibrés.* — Les cobayes soumis au régime précédemment décrit, mais auquel manquait le jus de citron cru, présentèrent, jusqu'au 70<sup>e</sup> jour, une élévation de 95 gr. au-dessus du poids initial. Cependant, l'aspect extérieur de ces cobayes était moins bon; ils semblaient plus atteints que les précédents.

3° *Terrain soufré par le monosulfure de sodium.* — Les cobayes dont le régime de carence était additionné, *dès le début de l'expérience*, de monosulfure de sodium (0,50), prennent du poids rapidement. Il dépasse, au 70<sup>e</sup> jour, le poids initial de 98 gr.. A noter, chez ces animaux, un état de santé excellent; ils ne paraissent nullement touchés.

Quant aux cobayes dont le régime de carence était additionné, *au 30<sup>e</sup> jour après l'inoculation* de monosulfure de sodium, ils ne présentèrent pas, du fait de cette adjonction, une augmentation notable de la courbe du poids. Elle se maintient à peu près aux environs du niveau atteint au moment même de cette adjonction.

4° *Terrain soufré par l'eau de Challes.* — L'eau de Challes, additionnée au régime de carence, soit dès le début de l'expérience, soit à partir du 30<sup>e</sup> jour, ne semble pas avoir eu une action importante sur l'évolution de la tuberculose. Cependant, le poids des animaux s'est maintenu à un niveau beaucoup plus

élevé que celui des témoins soumis au régime de carence seule.

Nous n'insisterons pas davantage sur les résultats obtenus, qui ne constituent que des indications. Cependant, faisons remarquer, en ce qui concerne le monosulfure de sodium et l'huile de foie de morue, leur action très favorable sur la courbe du poids des animaux. D'ailleurs, cette même action a été observée par nous au cours d'une expérience parallèle, mais sur une tuberculose virulente.

*Il semblerait donc qu'il y ait là certainement une indication du plus haut intérêt pour la thérapeutique de la tuberculose.*

---

### CHAPITRE III

---

## Besoins de l'organisme du tuberculeux et indications diététiques générales

---

Les faits rapportés dans les chapitres précédents et nos expériences personnelles montrent, une fois de plus, l'importance de l'alimentation dans le développement de l'infection tuberculeuse.

Il importe donc d'apporter à ce problème toute l'attention qu'il comporte. Ce fait n'avait d'ailleurs pas échappé à ceux qui l'avaient étudié jusqu'alors. La mesure des produits d'excrétion, indices de l'activité de désassimilation de l'organisme, avait montré une dénutrition très marquée de l'organisme tuberculeux. Ce fut là l'origine et le principe de la cure de suralimentation qui, avec la cure de repos et celle d'altitude, constitue le trépied thérapeutique de la tuberculose pulmonaire évolutive.

Mais on désira aller plus avant dans cette étude de l'alimentation considérée dans ses rapports avec la tuberculose. On chercha avec soin si certains aliments n'avaient pas une action d'arrêt plus manifeste

que les autres. Les expériences de Richet et Héricourt, qui sont à la base de la zomothérapie, apportèrent à cette conception une preuve qui parut décisive. Les trois grandes variétés d'aliments : graisses, hydrates de carbone, albumines, furent successivement étudiées à ce point de vue. Certaines expériences parurent concluantes et servirent de base à des régimes qui furent appliqués strictement aux tuberculeux. Les résultats cliniques ne furent pas en rapport avec les espérances qu'avait fait concevoir l'expérimentation. La prédominance trop marquée d'un groupe d'aliments ne put être tolérée longtemps par un organisme normal, à plus forte raison par un organisme malade.

Ainsi était prouvée une fois de plus la difficulté de passer de l'expérience à la clinique. Pour appliquer à la thérapeutique humaine les procédés qui ont paru satisfaisants pour les animaux de laboratoire; il faut tenir compte de la très grande complexité de l'organisme humain et des causes pathologiques qui viennent se surajouter à l'infection, donnant le tableau clinique.

Ainsi, nous n'entendons pas donner à nos expériences la valeur de directives absolues dans la conduite du traitement de la tuberculose. Ce n'est pas en donnant des aliments frais que l'on arrêtera l'évolution d'une infection aiguë ou qu'on l'aggraverà. Au reste, l'alimentation des tuberculeux, quelle qu'elle soit, contient, à de rares exceptions près, une quantité d'aliments frais suffisante pour éliminer une évolution vers un scorbut même atténué.

Il importe, avant tout, de leur donner une signification plus générale, et d'y voir la preuve expérimentale de la nécessité d'un régime équilibré, large et frais, pour assurer la parfaite défense de l'organisme. Nous insistons à nouveau sur la façon dont nos cobayes ont réagi à l'infection tuberculeuse lente et chronique. D'un côté, ceux qui étaient au régime très varié du chenil ont résisté un temps fort long. D'un autre côté, tous ceux qui avaient un régime de laboratoire, quel qu'il fût, sont morts dans un délai à peu près équivalent. Et pourtant, un grand nombre d'entre eux recevaient un régime qui avait suffi, chez les normaux, à assurer une vitalité, une croissance et une reproduction normale. Dans ce cas, les doses étaient exactement calculées pour un organisme normal. Mais, en présence de la maladie, le régime s'est trouvé déficitaire du fait des demandes accrues de la nutrition. Par contre, dans le régime du chenil, où tout était donné à large mesure, et où l'organisme pouvait prendre sans compter, la résistance à la maladie s'est montrée hautement supérieure et la survie a été accrue.

En présence de la tuberculose, il faut donc constituer un régime large, dans lequel tous les aliments sont représentés en quantité suffisante. L'absence d'un seul élément, si minime qu'il paraisse, suffit à rendre inopérante la suralimentation, dépassant largement les besoins caloriques de l'organisme.

*Chez le tuberculeux, l'alimentation doit être abondante et très variée : telle sera la conclusion thérapeutique de cette thèse.*



## CONCLUSIONS

---

I. — Pendant la guerre, les carences multiples et compliquées paraissent avoir eu une influence considérable sur la mortalité générale, dans les Empires centraux, en Allemagne en particulier.

II. — C'est surtout dans le développement et l'évolution de la tuberculose que cette influence s'est manifestée avec le plus de netteté. La courbe de la mortalité tuberculeuse est dans un rapport inverse de celle de l'alimentation ; elle s'élève en même temps que s'abaisse la ration ; elle s'abaisse lorsque la ration s'élève.

III. — Les autres facteurs favorisants (habitation, etc.), ont probablement joué un certain rôle, mais ne paraissent pas aussi importants que la déficience alimentaire. Cette dernière paraît avoir été, à cette période, le facteur le plus actif du développement de la tuberculose dans la population de ces pays.

IV. — Nous avons cherché à préciser expérimentalement, chez le cobaye, les rapports qui peuvent exister entre l'évolution de la tuberculose et la modification de l'alimentation (avitaminose C).

a) Avec un bacille tuberculeux *virulent*, nous avons observé des résultats différents, suivant le nombre des bacilles :

1° Avec 10 millions de bacilles, les cobayes, chroniquement carencés, présentent un terrain plus résistant au début, puis, assez brusquement, l'organisme paraît fléchir, l'infection s'accélère et évolue plus rapidement que chez les témoins.

2° Avec 400 bacilles, on n'observe pas le phénomène initial de résistance, l'infection évolue, dès le début, d'une façon régulièrement progressive, bien plus rapidement chez les carencés que chez les témoins.

b) Vis-à-vis du bacille tuberculeux *atténué*, le régime de la carence chronique diminue nettement la résistance de l'organisme, mais n'agit que relativement peu sur l'intensité et la dissémination des lésions.

c) L'adjonction de certains facteurs accessoires a donné quelques résultats :

1° Le monosulfure de sodium paraît avoir eu une influence favorable sur la survie des animaux, lorsqu'il est donné dès le début de l'expérience.

2° L'eau de Challes a joué un rôle moins net; cependant, il semble qu'elle modifie également le terrain dans un sens moins favorable à l'évolution de la tuberculose.

3° L'huile de foie de morue, ajoutée à un régime équilibré, a donné des résultats analogues à ceux obtenus avec le monosulfure de sodium ; cependant, ce dernier paraît avoir eu une influence beaucoup plus marquée. L'adjonction, au 30<sup>e</sup> jour de l'expérience, n'a pas eu une influence sur l'évolution de l'infection.

4° L'extrait thyroïdien paraît avoir précipité la déchéance de l'organisme et accéléré les processus évolutifs.

V. — La conclusion pratique à tirer de ces faits, c'est que le facteur qualité a une importance capitale dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose. A côté des calories nécessaires, toutes les substances minimales indispensables (vitamines, micrines) doivent être introduites dans tout régime alimentaire, pour assurer, en qualité, un équilibre parfait de la nutrition.

|              |                           |
|--------------|---------------------------|
| <i>Vu :</i>  | LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE, |
| LE DOYEN,    | MOURIQUAND                |
| JEAN LÉPINE. |                           |

*Vu et permis d'imprimer :*  
Lyon, le 4 Mai 1925  
Pour le Recteur et par délégation,  
Le Vice Président du Conseil de l'Université,  
L. JOSSERAND



## BIBLIOGRAPHIE

---

- AUER. — Ueber quantitativ unzureichende Ernaehrung. *Bioch. Zschr.*, 1919, n° 2.
- BACH. — Ein Beitrag zur Ernaehrung waehrend des Krieges. *Berl. Klin. Woch.*, 1922, p. 132.
- BARTSCHMIED. — Ueber die Einwirkung der Kriegsverhaelt-nisse auf die Tuberkulosenhaeufigkeit unter den Muench. Kindern. *Muench. Med. Woch.*, 1920, p. 957.
- BEHRING. — Tuberculose in Bonn nach den Wohnungsver-haeltnissen. *Zschr. f. Tbk.*, 1922, n° 1.
- BERNARD, MANTOUX et JACQUET. — La guerre, facteur déter-minant la tuberculose pulm. *Annales de Méd.*, Paris, 1920, n. 37.
- BERTOYE. — Les anémies par carence. *Thèse*, Lyon, 1921.
- BESCHOMER. — Die Ernaehrung der Tuberkulosen waehrend des Krieges. *Muench. Med. Woch.*, 1917, p. 1082.
- BEZANÇON. — Le problème de la tuberculose et l'orientation thérapeutique. *La Méd.*, mai 1924.
- BIÉRY. — Avitaminose et carence. *C. R. S. Biol.*, 1919, p. 307.
- BIELING. — *Zschr. f. Hygiene*, 1924, p. 442 et 569.
- BOENHEIM. — Beitrag zur Frage der Kriegsnaehrschaden. *Muench. Med. Woch.*, 1919, p. 873.
- BRETON et DUCAMP. — Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose parmi les popula-tions des régions dévastées. *Rapport au Congrès nat. de la Tuberculose*, Strasbourg, 1922.
- BRUNNING. — Zur Frage der Kriegsneugeborenen. *D. Med. Woch.*, 1918, n° 21.

- BRUSSENIUS. — Die Tuberkulose im Weltkriege. *Hb. der aerztl. Zur. im Weltker*, 1921, p. 398.
- BUERGERS. — Die Sterblichkeitsverh. in Leipzig waehr. des Krieges. *Muench. Med. Woch.*, 1919, p. 1127.
- BUSHNELL. — Tuberculosis epidemiology in the wald war. *Surgeon, Wash.*, 1922, p. 508.
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez l'animal, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1922.
- CARDARELLI. — Contributo allo studio delle cause predisponenti de la tubercolosi in guerra. *Giorn. de Med.*, 1921, p. 74.
- CAWADIAS. — Le régime des tuberculeux, d'après les nouvelles données alimentaires. *Presse Méd.*, 1921, p. 938.
- COINLEY. — Carence et vitamines. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1919, p. 659.
- COULAUD. — *Congrès de Strasbourg*, 1923.
- COURCOUX. — Alimentation des tuberculeux. *Inf. franç.*, Paris, 1922, p. 681.
- DAWIS. — *Journal of Metabolism Reechearch*, 1923.
- DAWIDSOHN. — Die Wirkung der Aushungerung Deutschlands auf die Berliner Kinder. *Zschr. f. Tbk.*, 1919, n° 1. *Deutscher\* Tuberkulosenkongress*, 1921. Einfluss des Weltkrieges auf die Tuberkulose.
- DORNEDDEN. — Zur Tuberkulosensterblichkeit. *Klin. Woch.*, 1924, p. 239.
- DRIGALSKI. — Hungerblockade u. Volksgesundheit. *D. Med. Woch.*, 1919, n° 13.
- DRUEGG. — Unterernaehrung u. Chirurgische Tuberkulose. *D. Med. Woch.*, 1919, n° 13.
- DE MOOR. — L'alimentation des Belges pendant la guerre. *Paris Méd.*, 1920.
- ECKERT. — Ueber die Tuberkulosenst. der Kinder u. Jugentl. *Zschr. f. Tbk.*, 1921, n° 1.
- ENGEL. — Beitrag zur Statistik der Lungentuberkulose im Kriege, 1920, p. 40.
- ENGELHORN. — Ueber die Entwicklung der Kriegsneugeborenen. *Brl. Klin. Woch.*, 1921, p. 396.
- TELSENFELD. — Die Zunahme der Tuberkulose u. ihre Bekämpfung. *Psych. Halb.*, 1920, n° 5.

- FEIGL. — Kriegswirkung auf die Ernährungsverhältnisse. *Berl. Klin. Woch.*, 1919, n° 42.
- FISCHLER. — Aertzl. Betracht. ueber die Ernährungsverh. u. ihre Einwirk. auf das Volk. *Berl. Klin. Woch.*, 1919, n° 42.
- FLUEGGE. — Ueber Tuberkulose u. Einkommen in Hambourg. *Zschr. f. Tbk.* Bd. 36, n° 4.
- FRANCHIMONT. — *Thèse*, Lyon, 1925.
- FUNK. — Les Vitamines, Bergmann, Wiesbaden, 1914-1922.
- FUTTER. — Beitrag zur Frage des Einflusses der Kriegsernährung auf die Tuberkulosenst. *Klin. der Tbk.*, 1922, p. 89.
- GAERTNER. — Statistik der chirurg. Tuberkulose, 1913-1919. *Klin. Woch.*, 1921, p. 281.
- GATPAR. — Die Entwicklung der Tuberkulose waehrend dem Kriege. *Wuert. Korr. Bl.*, 1920, n° 4, p. 190.
- GAUTHIER. — *L'alimentation et les régimes*, 1 vol. 1908.
- GIVENS et COHEN. — Propriétés antiscorbutiques des végétaux desséchés ét cuits. *Journ. Biol. Chem.*, 1918, p. 127.
- GIVENS et Mac CLUAGE. — Propriétés antiscorbutiques des végétaux. *Journ. Biol. Chem.*, 1919, p. 253.
- GLOQUE et PANE. — Tubercle, octobre 1922.
- GODLEWSKI. — Carence partielle et présorbut. *Pr. Méd.*, août 1921.
- GOTTSTEIN. — Tuberkulose u. Hungersnot. *Klin. Woch. Berl.*, 1922, n° 12.
- GRUBER. — Die Tuberkulosenmortalitaet w. des Krieges. *Muench. Med. Woch.*, 1919, p. 1266.
- HAMEL. — Die Zunahme der Tuberkulose waehr. des Krieges. *D. Med. Woch.*, 1919, p. 55.
- HINHEDE. — Moderne Ernährung. *Berl. Klin. Woch.*, 1918, n° 17 et 18.
- HOCH. — Zur Frage der Ernährungsschaedig. u. Hungerkr. *D. Med. Woch.*, 1918, n° 36.
- HOESSLIN. — Klin. Eigentuemlichkeiten bei schwerer Inanition. *Arch. f. Hyg.*, 1919, p. 147.
- HOEVE. — Hypoalimentation. *Tijdsh. voor Geneek*, mai 1918.
- HOLST u. FROELICH. — Le scorbut expérimental. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1912, p. 1.

- HEYMANN. — Die Tuberkulosensterblichkeit der Arbeiter in der Ruhr. *Zschr. f. Hyg.*, 1924.
- HOEJER. — Studies in Scorbut, Upsala, 1924.
- HOPKINS. — Expér. alim. montrant l'importance des facteurs accessoires dans le régime des animaux. *Journ. of Physiol.*, 1919, p. 425.
- HOULBERT. — Contribution à l'étude des vitamines. *Thèse*, Paris, 1919.
- HUMMEL. — Der Einfluss der Blokade auf die Sterblichkeit an Tuberkulose. *Psych. Neurol. Woch.*, 1919, p. 21.
- JAKOBY. — Die Bedeutung der Qualitaet des, Ernaehrung. *Terap. Gegenw.*, 1919, p. 401.
- JANSEN. — Untersuchung. ueber Stiekstoffbilanz bei kalorienarmer Ernaehrung. *D. Archiv. Klin. Med.*, t. 124, n° 1.
- ICKERT. — Ueber die Tuberkulose der Kinder u. Jugentl. *Zschr. f. Tbk.*, 1921, n° 1.
- IDRAC. — *Thèse*, Lyon, 1925.
- KAMPE. — Einwirkung des Krieges auf das Kind. *Zschr. f. Eaengl.*, 1916, n° 2.
- KESTNER. — Die Unterernaehrung uns. Grosstadtbewelkerung. *D. Med. Woch.*, 1919, n° 2.
- KIEFER. — Klin. u. stad. Beitrag zur Lungentuberkulose. *Zschr. f. Tbk.* Bd. 32. H. 3.
- KIRCHNER. — Der Einfluss des Weltkrieges auf die Tuberkulose. *Zschr. f. Tbk.*, 1921, p. 541.
- KOEHLER. — Zur Tuberkulosenbehandlung unter den Kriegseinflussen. *Zschr. aerzt. Fortb.*, 1918, p. 832.
- KOHN. — Untersuchungen ueber die Stickstoffausscheidung bei chron. Unterernaehrung. *Wien. Klin. Woch.*, 1919, n° 6.
- KRAEMER. — Bemerkungen ueber die Ursachen der Zunahme der Tuberkulose. *Wuert. Med. Korr. Bl.*, 1920, p. 190.
- KRAUSE. — Krieg u. Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. der Tbk.*, 1921, H. 5.
- KRUSE. — Ueber sparsame doch ausreich. Ernaehrung. *Muench. Med. Woch.*, 1920, n° 6.
- KUTTNER. — Zur weiteren Regelung der Krankenernaehrung waehr. des Krieges.

- LANDOUZY. — La guerre et la tuberculose. *Paris Méd.*, 1916, n° 3.
- LANGENDOERFER. — Ueber das Schicksal tuberkulöser Eltern während des Krieges. *Zschr. f. Tbk.*, 1920, p. 150.
- LECOQ. — Les nouvelles théories alimentaires, Paris, 1920.
- LENTZ. — Zunahme der Tuberculose während des Krieges. *Zschr. f. aerzth. Fortb.*, 1919, n° 18.
- LICHTWITZ. — Untersuchungen über die Ernährung im Krieg. *Berl. Klin. Woch.*, 1917, n° 22 et 34.
- LIEDERER. — Die Kriegsernährung der Wiener Kinder. *Zschr. f. Kinderh.*, 1919, n° 28.
- LIEUX. — Le rachitisme est-il une maladie par carence ? *Thèse*, Lyon, 1920.
- LEICHTENTRITT. — Tuberculose u. Ernährung. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1924, p. 388.
- LOEWY. — Unterernährung. *Erg. d. ges. Med. Berl.*, 1922, n° 42.
- LOEWY u. BRAHEM. — Weitere Untersuchungen über Art u. Wirkung der Kriegsernährung. *Berl. Klin. Woch.*, 1918, n° 36.
- LOPEZ et LOMBO. — Etudes expérimentales et critiques sur l'avitaminose. Paris, 1923.
- LUMIÈRE. — Sur le rôle des vitamines dans la nutrition. *Presse Méd.*, mai 1920. — A propos des réserves de vitamines. *Paris Méd.*, déc. 1920. — Avitaminose et inanition. *Bull. Méd.*, nov. 1920.
- Mc. CARRISON. — La pathogénie des maladies de déficience. *Indian Journ. Med. Rés.*, 1919.
- Mc. COLLUM. — Les connaissances récentes sur la nutrition. *Mcfl. Millan*, 1919.
- MORNET. — Les maladies par carence. *Marseille Méd.*, 1919, p. 832.
- MALLINCKRODT. — Ernährungsprobleme. *Zschr. f. aerztl. Fortb.*, 1923, p. 704.
- MERKLEN. — A propos de l'alimentation exclusive. *Soc. de Pédiatrie*, avril 1914.
- MICHEL (Paul). — Essai sur la carence alimentaire. *Thèse*, Lyon, 1916.

MOELLERS. — Die statist. Abnahme der Tuberkulosensterblichkeit. *D. Med. Woch.*, 1921, n° 8.

MOURIQUAND. — Carence et diététique. *Journal méd. franç.*, avril 1920. — Notions de diététique découlant de l'étude des maladies par carence. *Journ. méd. et chir. prat.*, sept. 1920. — La notion de carence en diététique pratique. *La Médecine*, août 1920. — La science de l'alimentation et ses orientations nouvelles. *Paris Méd.*, 1920. — L'équilibre alimentaire et la nutrition. *Bull. Méd.*, 1922, n° 24. — Les maladies par carence, in *Traité de Méd. de Sergent*. — Les régimes alimentaires et les facteurs de carence. *Journ. Méd. Franç.*, avril 1920. — L'action euthrophique de l'aliment frais, *Presse Méd.*, 1921, n° 84. — Sur les régimes de croissance, août 1921. — Bases histor. et actuelles de la Diététique. *Bull. Méd.*, 1923, p. 1335. — Les bases cliniques et scientifiques de l'alimentation des enfants à la montagne, 7<sup>e</sup> Congrès des Colonies de Vacances, St-Etienne, avril 1925. — Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose. *Congrès de la Tubercul.* Strasb., 1923. — Alimentation et Tuberculose. *La Médecine*, déc. 1924.

MOURIQUAND et BERTOYE. — Les anémies alimentaires chez l'enfant. *Journ. Méd. de Lyon*, févr. 1922.

MOURIQUAND et MICHEL (P.). — La notion de carence et ses applications pratiques. *Rev. de Méd.*, fév. 1922. — Sur l'auto-immunisation contre les régimes carencés. *Acad. des Sc.*, juin 1922. — Scorbut humain et scorbut expérimental. *Journ. méd. franç.*, avril 1920. — Dessiccation et perte du pouvoir antiscorbutique des végétaux frais. *C. R. Soc. Biol.*, mai 1920. — Scorbut expérimental et inanition. *Soc. de Biol.*, avril 1921. — Scorbut expérimental chronique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, nov. 1921. — Le scorbut jugé par l'expérimentation. *Paris Méd.*, mai 1921. — Le jus de citron stérilisé est-il antiscorbutique ? *C. R. Soc. Biol.*, juillet 1921. — Adjuvants et antagonistes de la substance antiscorbutique. *C. R. Soc. Biol.*, mai 1922.

MOURIQUAND, MICHEL (P.) et BERTOYE. — Evolution du scorbut chez le cobaye tuberculeux. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, mars 1922. — Tuberculose et scorbut expérimental. *C. R. Soc. Biol. Lyon*, juillet 1922. — Carence alimentaire et tuberculose. *Bull. Méd.*, 1923, n° 48. — Du rôle de la carence dans la constitution des anémies et de la valeur de l'aliment frais dans leur thérapeutique. *Lyon Médical*, août 1921. — Effets de l'évolution d'une infection par le Bacille de Koch sur la marche du scorbut expérimental du cobaye. *C. R. Soc. Biol. Lyon*, juillet 1922. — Régime pluricarencé et évolution de la tuberculose exp. du cobaye. *C. R. Soc. Biol. Lyon*, avril 1923. — Nouvelles expér. concernant l'évolution de la tuberculose expér. chez les animaux soumis à un régime varié, restreint ou carencé. *Lyon Méd.*, 1923, p. 1111.

MOURIQUAND, ROCHAIX et MICHEL (P.). — Carence et infections expérimentales aiguës du cobaye. *C. R. Soc. Biol.*, juin 1923. — Action réciproque du terrain scorbutique et de l'infection expérimentale par une tuberculose virulente. *C. R. Soc. Biol. Lyon*, juin 1924.

MOURIQUAND, ROCHAIX, MICHEL et BERTOYE. — L'alimentation dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose. *Congrès du Royal Institute of public Health*, Bordeaux, juin 1924.

MOURIQUAND, ROCHAIX et DOSDAT. — Tuberculose virulente et avitaminose C. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 17 octobre 1925.

MOURIQUAND, LEULIER, P. MICHEL. — Dosage du phosphore et de la chaux du tissu osseux et des dents des animaux soumis à l'avitaminose C. *C. R. Soc. Biol.*, janvier 1925.

MOECKEL. — Ueber den Einfluss der Unterernahrung auf die Sterblichkeit an Tuberkulose. *Soc. Hyg. Mitt.*, 1921, n° 4.

MUELLER. — Ueber die Bedeutung der Ernahrung bei Entstehender Knochentuberkulose. *D. Med. Woch.*, 1921, n° 39.

- NEHRING. — Einfluss der Ernaehrung auf die Tuberkulosensterblichkeit. *D. M. Woch.*, 1921, p. 1013.
- NEUMANN. — Die Kriegsernaehrung in Bonn im Winter, 1916-17. *Zschr. f. Med.*, 1919, n° 1.
- NOORDEN. — Hyg. Betrachtungen ueber Volksernaehrung im Kriege. *D. Rev. Stuttgart*, 1915, n° 64.
- PARISOT. — La tuberculose en Allemagne et part. dans les pays rénans. *Rev. Méd. de l'Est*, 1920, p. 236.
- PELLER. — Die Tuberkulosensterblichkeit in Wien vor u. nach dem Kriege. *Klin. Woch.*, 1920.
- PIRQUET. — Nutritional traetement of tuberculosis. *Phila.*, 1923, p. 89.
- PLAUMER. — Tuberkulosenepidemie in Siberien. *Beitr. z. Kl. der Tbk.*, 1921, p. 212.
- PRATT. — Tuberculosis as a war problem. *Nat. Tuberc.*, 1918, p. 318.
- PRINZING. — Die Tuberkulose nach dem Kriege. *Klin. Woch. Berl.*, 1922, p. 77.
- RANKE. — Die Tuberkulosensterbl. in Bayern u. Muenchen. *Zschr. f. Tbk.*, 1921, p. 272.
- RATHERY. — Traitement préventif et curatif des maladies par carence. *Congr. franç. de Méd.*, 1922.
- REDECKER. — Zur Kriegsepidemiologie der Tuberkulose. *Zschr. f. Tbk.*, 1922, s. 89.
- REICHE. — Verlauf der Tuberkulose im Kriege. *Muench. Med. Woch.*, 1920, p. 127.
- RENON. — La tuberculose et les vitamines. *Bull. Gén. Thérap.*, juillet 1914.
- RICHET. — La nouvelle zomothérapie. Paris, 1924.
- ROCHAIX. — L'alimentation végétale. *Bull. des Sc. Pharm.*, Paris, 1919, p. 520.
- ROGER. — Vitamines et avitaminoses. *Nouv. Traité de Méd.*, Masson, 1921.
- ROSENFELD. — Ueber die Folgen der Kriegskosten. Berl. u. Fr. Deutsche, 1921. *Klin. Woch.*, 1917, p. 670.
- ROSSBACH. — Krieg u. Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1921, n° 2.
- SAJET. — Mortal. of Tuberc. during and after the war. *Tjdschr. v. Geneesk.*, 1921, p. 2606.

- SCHIFF. — Zur Epidemiologie der Tuberkulose. *Zschr. f. Soz. Hyg.*, H. 1.
- SCHWALBE. — Kriegsernaehrung. *D. Med. Woch.*, 1915, n° 6.
- SELTNER. — Sterbl. u. Krankh. bei Tuberkulose. *D. Med. Woch.*, 1921, n° 1. — Einfluss der Ernaehrung auf die Tuberkulosensterbl. *Zschr. f. Tbk.*, 1921, n° 1.
- SERGEANT. — Les enseignements clin. tirés de la guerre pour la phtysie. *Revue de la Tuberculose*, 1920, n° 2.
- SERGEANT, RIBADEAU, DUMAS. — La tuberculose en général. *Traité de path. méd.* Paris, 1920. Maloine.
- SIEGMUND-SCHULTZE. — Die Wirkung der engl. Hungerblockade auf die Deutsch. Kinder. *Eiche*, mai 1919.
- STEPHAN. — Tuberkulose mit bes. Berücksichtigung der Kriegseinflüsse. *Zschr. f. Tbk.*, 1921, p. 81.
- STOELTNER. — Dietaetische Behandlung der Tuberkulose. *Muench. Med. Woch.*, n° 34.
- TELEKY. — Zur Epidemiologie der Tuberkulose. *D. Med. Woch.*, 1919, n° 5.
- TERROINE. — Sur une nouvelle conception du rôle des divers aliments dans la nutrition. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, p. 836.
- TIELE. — Der Einfluss der Kriegsernaehrung auf uns. Jugend. *Muench. Med. Woch.*, 1917, n° 46.
- THOMAS. — Exper. Beitr. zur Frage der Beziehung von Infektion u. Ernaehrung. *Bioch. Zschr.*, 1913, p. 57.
- UMBER. — Ueber Tuberkuloseinfektion der ersten Lebensjahre vor. u. nach dem Kriege. *Zschr. f. Tbk.*, 1920, p. 257.
- WEIGERT. — Ueber den Einfluss der Ernaehrung auf die Tuberkulose. *Berl. Klin. Woch.*, 1917, n° 38.
- WEIRICH. — Etude statist. sur la mortalité par tuberculose en Alsace et en Lorraine, *Thèse*, Strasbourg, 1924.
- WEILL et MOURIQUAND. — Les maladies par carence, Bailière, Paris, 1920. — Les maladies par carence, carence clin., carence expér. *Rev. de Méd.*, 1916, n° 1. — Les maladies par carence. *Journ. Méd. Franç.*, avril 1920. — Troubles provoqués par une alimentation exclusive. *Soc. Méd. Lyon*, févr. 1914. — Recherches sur les maladies alim. par carence. *Soc. Méd. Paris*, juillet 1914. — L'alimentation exclusive et la carence alimentaire. *C. R. Soc. Biol.*, janvier 1916. — Inanition

et carence. *C. R. Soc. Biol.*, mai 1916. — La carence alimentaire chez l'enfant. *Lyon Méd.*, juin 1916. — Considérations sur la notion de carence. *Soc. Pédiâtrie*, janvier 1919. — Carence et substances-ferments. *C. R. Soc. Biol.*, mars 1919, — Traitement préventif et curatif des maladies par carence. *Congrès franç. de Méd.*, 1922. — Alimentation de guerre, Paris, 1919.

WIDAL. — Avitaminoses. *Nouv. Traité de Méd.* Fasc. VII.

WOLFF. — Wesen u. Behandlung der Tuberkulose auf Grund der Kriegserfahrung. *Beitr. z. Klin. der Tbk.*, 1920, p. 253.

WOLFF-EISNER. — Die statist. Abnahme der Tuberkulosensterbl. in Deutschland. *D. Med. Woch.*, 1921, n° 24.

ZADEK. — Entstehung u. Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. *Muench. Med. Woch.*, 1917, n° 51.

ZÜNTZ. — Ernaehrungsverhaeltnisse Deutschlands nach dem Kriege. *D. Med. Woch.*, 1918, n° 8.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                    |    |
|--------------------|----|
| Avant-Propos ..... | 9  |
| Introduction ..... | 11 |
| Historique .....   | 19 |

### *Première Partie*

|                                                                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Chapitre premier. — Influence de l'alimentation<br>de guerre sur l'état sanitaire des Pays<br>Centraux..... | 23 |
| Chapitre II. — Influence de l'Alimentation de<br>guerre sur la mortalité tuberculeuse .....                 | 29 |
| Chapitre III. — Influence des autres facteurs qui<br>ont favorisé l'évolution de la tuberculose....         | 61 |

### *Deuxième Partie*

|                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Chapitre premier. — Carence alimentaire et tuber-<br>culose expérimentale.....                     | 67  |
| Chapitre II. — Recherches personnelles .....                                                       | 75  |
| a) Tuberculose virulente et avitaminose C                                                          | 76  |
| b) Tuberculose virulente et Substances<br>adjuvantes .....                                         | 84  |
| c) Tuberculose faiblement virulente et<br>avitaminose C.....                                       | 86  |
| d) Substances adjuvantes et tuberculose<br>faiblement virulente.....                               | 90  |
| Chapitre III. — Besoins de l'organisme du tuber-<br>culeux et indications diététiques générales... | 93  |
| Conclusions.....                                                                                   | 97  |
| Bibliographie .....                                                                                | 101 |

## TABLE DES GRAPHIQUES

---

|                  |    |
|------------------|----|
| Graphique 1..... | 33 |
| Graphique 2..... | 38 |
| Graphique 3..... | 51 |
| Graphique 4..... | 56 |
| Graphique 5..... | 80 |
| Graphique 6..... | 84 |
| Graphique 7..... | 88 |

---



